Aus der medizinischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Professor Dr. Johannes Schmidt.

Zur Aetiologie der Gebärparese des Rindes.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

durch die ordentlichen Professoren der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten Medizinischen Fakultät

der

UNIVERSITÄT LEIPZIG

vorgelegt von

Hermann Keim,
Stadttierarzt in Schwarzenberg i. Sa.

Mit 4 Abbildungen.

Dresden 1909.
Buchdruckerei Otto Franke.

Aus der medizinischen Klinik der KöniglichenTierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Professor Dr. Johannes Schmidt.

Zur Aetiologie der Gebärparese des Rindes.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

durch die ordentlichen Professoren der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten Medizinischen Fakultät

der

UNIVERSITÄT LEIPZIG

ACAD. LOCD BAT BIBL.

vorgelegt von

Hermann Keim,
Stadttierarzt in Schwarzenberg i. Sa.

Mit 4 Abbildungen.

Dresden 1909.
Buchdruckerei Otto Franke.

Gedruckt mit Genehmigung der durch die ordentlichen Professoren der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten Medizinischen Fakultät der Universität zu Leipzig. 13. Dezember 1909.

Referent: Herr **Professor Dr. Schmidt.**

Inhaltsangabe.

Seite

Einleitung 5
Theorien über das Entstehen der Gebärparese (im allgemeinen) . . 8
Infektionstheorie 11
Intoxikationstheorie 12
Eigene Untersuchungen 15
Histologie und Physiologie der Milchdrüse 20
Ergebnisse der eigenen Untersuchungen 21
Zirkulationstheorie 27
Vorkommen und Ausbreitung 27
Klinische Erscheinungen 30
Entwicklung und Wirkung der heutigen Therapie 34
Pathologisch-anatomischer Befund 40
Andere Theorien über die Wirkung der sog. Euterbehandlung . . . 40
Gehirnanämie infolge Blutableitung nach anderen Organen 41
Kapazität des Euters 42
Gebärparese; primäre Gehirnanämie 43
Zusammenfassung 48
Literatur 50
Abbildungen 55

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546827_0138

Bis vor etwa 10 Jahren war die Gebärparese des Rindes eine bei Tierärzten und Tierbesitzern in gleichem Maße gefürchtete Krankheit. Erstere behandelten sie in der Regel erfolglos, und letztere hatten das Versagen der ärztlichen Kunst bald genug erkannt und ließen die betroffenen Tiere schlachten, und zwar häufig, ohne eine Behandlung überhaupt erst versucht zu haben. So schwankte die Verlustziffer nach Berechnungen Francks (23) zwischen 40 und 66 %, ja sie stieg nach Zehl (91) in Gegenden, in welchen die Gebärparese stationär herrschte, auf über 90 %. Die Ohnmacht der Tierärzte diesem Leiden gegenüber war darin begründet, daß man seine Ursachen und sein Wesen nicht kannte, sodaß dessen Behandlung keine einheitliche und zweckmäßige sein konnte. Vielmehr behandelte ein jeder Praktiker aus dem Komplex der Symptome dasjenige, welches ihm das bedeutungsvollste schien: die Verdauungsstörung, die Lähmungserscheinungen, die Schlafsucht, die Herzschwäche und so fort.

Diesen vielen und oft planlosen Behandlungsversuchen setzte im Jahre 1897 der dänische Tierarzt Schmidt-Kolding (75) ein Ende: Seine Therapie richtete sich gegen den physiologischen Zerfall der Zellen im Euter, also gegen die Kolostrum- und Milchbildung. Zu diesem Zwecke bediente er sich des Jodkaliums, welches zugleich antitoxisch wirksam sein sollte, und zwar einer Lösung von 10—15 g in 1 Liter abgekochten, blutwarmen Wassers. Von dieser Lösung infundierte er, nachdem zuvor das Euter sorgfältig ausgemolken, gereinigt und desinfiziert worden war, mittels Trichters, Schlauchs und Milchkatheters je den vierten Teil in jedes Viertel und ließ dann das Euter einige Minuten lang kräftig massieren, um die Jodkalilösung möglichst überallhin im Euter zu verteilen; war nach 12 Stunden keine Besserung eingetreten, konnte die Infusion wiederholt werden. Der Erfolg dieser Behandlungsmethode war ein überraschend guter, und die Mortalitätsziffer sank nach einer Zusammenstellung von Nevermann (62) auf 17 %.

Schmidt-Kolding (76) selbst modifizierte dann sein Heilverfahren und empfahl, im Anschluß an die Infusion der Jodkalilösung durch Baumwolle filtrierte Luft in das Euter einzublasen. Später ließ man nach dem Beispiel von Andersen und Jakob die Jodkalilösung ganz fort, führte nur Luft in das Euter ein, bis dieses prall gefüllt war, und drückte die Verlustziffer bei rechtzeitiger Anwendung dieser Behandlung fast auf Null herab (91).

Doch nicht nur Jod in Form der Jodkalilösung oder atmosphärische Luft, auch andere Medien wurden auf ihre Wirksamkeit gegen die Gebärparese bei mechanischer Einverleibung derselben in das Euter untersucht, so Jodnatrium, Natrium bicarbonicum, Lugolsche Lösung, Lysol (52), Bromkalium, reines Wasser (5, 76), physiologische Kochsalzlösung (rein [5] oder mit einem Zusatz von $^1/_4$ prozentiger Karbolsäure [90] oder Glyzerin [90]), Chinosollösung, Sauerstoff (47, 72, 91), Kohlensäure (91), Strychnin (38), Eserin (38), ja auch Kolostralmilch (71) selbst, und man konnte die überraschende Tatsache feststellen, daß durch Anwendung flüssiger Medien die gleichen günstigen Erfolge erzielt wurden wie durch die Jodkalilösung, während die gasförmigen in ihrer wesentlich besseren Wirkung derjenigen der Luft gleichkamen.

Ganz besonders hervorzuheben ist bei dieser Therapie, daß der Erfolg des Einblasens von Luft allein nicht nur häufiger zu beobachten ist, sondern daß er auch fast stets schneller eintritt als der einer Jodkalilösung, in leichten Fällen und bei frühzeitiger Behandlung nach den Feststellungen anderer und nach eigenen Beobachtungen des Verfassers zuweilen sogar schon, bevor das Einblasen von Luft in alle 4 Viertel beendet ist. Und da drängt sich ganz von selbst die Frage auf, wie es möglich sei, daß alle diese so verschiedenen Stoffe sich als so erfolgreich gegen die Gebärparese erweisen. Schmidt-Kolding hatte durch das von ihm eingeführte Jodkali die Milchbildung, also die Sekretion der Drüsenzellen, einschränken wollen. Sollen denn nun alle diese mit Erfolg angewendeten Medien, welche zum Teil, wie Sauerstoff und Kohlensäure, in gewisser Beziehung geradezu Gegensätze sind, sämtlich aus eigener Kraft in dieser von Schmidt-Kolding beabsichtigten Weise wirken? Dies ist doch, um ein Beispiel herauszugreifen, von der der physiologischen Zusammensetzung der Körpergewebe und -säfte entsprechenden

und danach benannten Kochsalzlösung nicht anzunehmen! Vielmehr kann, da bei Einverleibung der genannten Stoffe in das Euter sich in deren Wirksamkeit gegenüber der Gebärparese nur ein gradueller Unterschied zeigt, eben diese Wirkung nicht auf spezifisch chemischer Beeinflussung der Euterzellen beruhen, sondern es muß sich hier um physikalische, rein mechanische Vorgänge handeln. Beim genauen Studium der letzteren könnte sich dann die Möglichkeit ergeben, von der Wirkungsweise auf das Wesen der Krankheit zu schließen, mit anderen Worten: die Aetiologie der Gebärparese aufzuklären. Aus dieser Erwägung stellte Herr Prof. Dr. Schmidt in Dresden dem Verfasser die Aufgabe, Untersuchungen anzustellen darüber, ob durch die sogenannte Euterinfusion irgendwelche nachweisbaren Veränderungen im Euter selbst hervorgerufen werden, worin sie bestehen, und ob sich aus dem Verhalten der Euterzellen ein Rückschluß auf die Aetiologie der Gebärparese ziehen läßt.

Ueber die Ursachen der Gebärparese, welche früher als eine besondere Form der Septikämia puerperalis angesehen wurde, ist zurzeit nichts Sicheres bekannt.

Franck (23), welcher zuerst die Gebärparese als selbständige, spezifische Krankheit beschrieben hat, sucht ihre Entstehung in einer Zirkulationsstörung, welche darin bestehen soll, daß durch die nach dem Geburtsakt aus dem Uterusgefäßgebiet plötzlich frei werdende Blutmenge eine ungleiche Blutverteilung im Körper hervorgerufen werde. Diese erfahre noch eine Steigerung durch stürmische Uteruskontraktionen und heftiges Mitdrängen, sodaß der Aortendruck zunehme und im Gehirn zunächst Hyperämie, im weiteren Verlaufe Oedem und Anämie erzeugt werde. Nach Franck ist also eine indirekte Gehirnanämie Ursache der Gebärparese.

Harms (35) hingegen hat Luftblasen in den Arterien und Venen der weichen Hirnhaut gefunden und glaubt, daß Luft in durch die Trennung der Placenta foetalis von der Pl. materna geöffnete Blutgefäße des Uterus aufgenommen werde — Aërämie —, daß diese Luft embolische Anämie des Gehirns erzeuge und so die Gebärparese hervorrufe usw. Semmer (78) und Haase (34) haben in den stark gefüllten Blutgefäßen des Gehirns Blasen gesehen, welche Haase als Gasblasen anspricht. Jedoch komme Fäulnisgas nicht in Frage, da die Sektion in unmittelbarem Anschluß an die ohne Hirnschlag bewirkte Tötung stattgefunden habe.

Nach Glass (28) und nach Arnold (4) ist Ursache der Gebärparese ebenfalls eine Gehirnanämie, doch soll sie direkt entstehen, indem nach Ausstoßung der Frucht und durch Kontraktion des Uterus, begünstigt außerdem durch die Entspannung der Bauchmuskeln, eine so starke Herabsetzung des intraabdominalen Druckes erzeugt werde, daß das Blut nach den Hinterleibsorganen förmlich angesaugt und so Anämie des Gehirns verursacht werde.

Aronsohn (5), Teetz (82), Göhre (30), David (13) u. a. führen die Gebärparese ebenfalls auf eine direkte Gehirnanämie

zurück, welche jedoch hervorgerufen werde durch den starken Blutzufluß zum frisch laktierenden Euter, oder wie Meier (54) meint, durch zu starken Blutverbrauch an anderen Stellen, nicht im Euter allein, sondern auch in den Verdauungsorganen.

Durch diese Blutableitung soll in anderen Organen, besonders im Gehirn, Anämie erzeugt werden, welche je nach den individuellen Verhältnissen schwächer oder stärker ist und demgemäß einen leichteren oder schwereren Grad der Erkrankung zur Folge hat. Sie erklären die Heilwirkung der Lufteinblasungen und Wasserinfusionen in das Euter als eine mechanisch erzeugte Druckanämie der sezernierenden Milchdrüse, durch welche das in vermehrter Menge in dieser befindliche Blut zur Versorgung der übrigen Organe frei gemacht werde.

Dieser Annahme, nach welcher die Gebärparese auf einer durch Zirkulationsstörungen erzeugten Gehirnanämie beruhe, stehen die Ansichten von Nocard (63, 64), van der Velde (83) u. a. gegenüber, welche behaupten, die Gebärparese sei eine Infektion nicht spezifischer Art durch verschiedene Mikroorganismen, welche zum Teil im Uterussekret und im Uterusgewebe regelmäßig zugegen sind. Diese sollen die Fähigkeit haben, lähmend wirkende Toxine bilden zu können, deren Resorption die Gebärparese im Gefolge habe.

Auch Guillebeau und Hess (32, 33) kommen auf Grund reichen Materials und sorgfältigster Untersuchungen zu dem Schlusse, die Gebärparese werde durch Infektion traumatischer Läsionen der Geburtswege hervorgerufen. Sie erklären das Zustandekommen der Parese nach Traumen der Geburtswege durch den Wundschmerz und durch die Wirkung der von den Infektionserregern gebildeten Toxine. Letztere sollen in die Blutbahn übergehen und große Hinfälligkeit und Teilnahmslosigkeit sowie Lähmung des vasomotorischen Zentrums mit konsekutiver Gehirnanämie zur Folge haben.

Während die Gebärparese als Infektionskrankheit hauptsächlich in Frankreich, Belgien und in der Schweiz aufgefaßt wird, hat in Deutschland die Theorie der Autointoxikation die meisten Anhänger (24), d. h. „es wird angenommen, daß die Gebärparese durch Gifte, recte Toxine, welche sich auch beim physiologischen Stoffwechsel bilden und nicht durch die natürlichen Schutz- und Wehrmittel des Körpers auf gewöhnliche

Weise unschädlich gemacht werden, entstehe“ (33). Doch gehen hinsichtlich des Ortes der Giftbildungen die Meinungen auseinander.

Als erster nahm Schmidt-Mühlheim (74) eine Selbstvergiftung als Ursache der Gebärparese an, und zwar auf Grund der Aehnlichkeit des Krankheitsbildes derselben mit dem der Fleischvergiftung; der gleichen Ansicht sind Friedberger und Fröhner (24). Nach Schmidt-Mühlheim soll die Autointoxikation derart stattfinden, daß sich aus den Lochien durch gewisse, von der Fäulnis ganz unabhängige Zersetzungsvorgänge ein Stoff entwickele, welcher, ganz analog dem Wurstgift, nach seiner Aufnahme in das Blut eine schwere Selbstvergiftung, bestehend in einer lähmungsartigen Schwäche der willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln, hervorrufe.

Nach Eber (16) wird in den Geburtswegen nicht das fertige Gift, sondern nur eine Vorstufe, ein Toxigen, gebildet. Und Ehrhardt (18) sieht in der Gebärparese eine chronische Autointoxikation, welche erst durch die Vorgänge bei bezw. nach der Geburt in akute, klinische Erscheinung trete.

Dagegen glauben Kaiser (45) u. a., daß der Giftstoff sich im Verdauungskanal bilde und in erster Linie als ein Nervengift, in zweiter Linie als ein Muskelgift anzusehen sei.

Endlich wird auch das Euter als Bildungsstätte des Giftstoffes angesehen, und zwar nimmt Zehl (91) an, daß „nicht das fertige Toxin im Körper vorhanden ist, sondern eine nicht giftige Vorstufe, welche unter gewissen Umständen in die giftige Form übergeht“. Er meint, „daß im Euter sich zur Laktationszeit immer Toxigen bildet, und zwar neigt dieser Stoff, je länger die Kühe trocken gestanden, je intensiver die Fütterung, und je größer die Milchproduktion des Tieres ist, um so leichter zur Transformation in Toxin und wird in um so größerer Menge gebildet. Diese Eigenschaft des Toxigens hat ihren Höhepunkt zur Zeit, wo die Kolostrumkörperchen am zahlreichsten in der Milch vorhanden sind, d. h. in den ersten Tagen der Milchsekretion unmittelbar nach der Geburt“.

Hemprich (39) ist der Ansicht, daß „das Milchfieber in seinem Wesen eine echte Autointoxikation darstelle, die hervorgerufen wird durch Radikale, die sich bei der Milchproduktion in so reichlicher Menge ergeben können, daß dieselben durch

die zum Teil für die Milchbildung antagonistisch wirkende Lebertätigkeit zur Zeit nicht genügend verarbeitet werden und im Blute als toxisch wirkende Substanzen kursierend schwere Vergiftungserscheinungen des gesamten Organismus hervorzurufen imstande sind".

Schon Schmidt-Kolding (75) war von der Annahme ausgegangen, die toxisch wirkenden Spaltprodukte entständen im Euter während der Kolostrum- und Milchbildung. Bei dieser zerfallen sehr viele Zellen; hierdurch sollen giftige Stoffe entwickelt werden, deren chemische Natur bisher nicht festgestellt ist, welche aber besonders auf das zentrale Nervensystem und die Muskulatur einwirken. Diese Gifte sollen unter gewissen Umständen in das Kapillarnetz der Drüsenzellen aufgenommen werden, auf diesem Wege in den Blutstrom übergehen und so eine allgemeine Selbstintoxikation hervorrufen.

Aus diesen Erwägungen heraus richtete sich, wie erwähnt, seine Therapie gegen die Kolostrum- und Milchbildung, also gegen den Zerfall der Zellen.

Es sind nach dem Gesagten in der Hauptsache drei Momente, die von den verschiedenen Autoren als Ursachen der Gebärparese angesehen werden: Zirkulationsstörungen, Infektion, Intoxikation.

Als Ort der **Infektion,** um mit dieser zu beginnen, kommt nach übereinstimmender Ansicht der Vertreter dieser Theorie der Uterus in Frage, und zwar soll die Infektion nach Guillebeau und Hess (33) von Verletzungen der Gebärmutterschleimhaut aus erfolgen durch Mikroorganismen, Staphylococcen und Streptococcen, die im Uterussekret und im Uterusgewebe regelmäßig zugegen sein sollen. Sie fanden nämlich bei zahlreichem Material in allen Fällen unvollständige Involution des Uterus, kleinere oder größere Läsionen von verschiedener Tiefe am Orificium uteri internum sowie leichtes Oedem der Schleimhaut in dessen Umgebung, und kommen auf Grund dieser Feststellung zu dem Schluß, die Gebärparese beruhe auf einer einfachen traumatischen Wundinfektion. Die Infektionserreger sollen Toxine bilden; letztere sollen in das Blut aufgenommen werden, es entstehe also eine Toxämie und die Wirkung der Toxine äußere sich in einer Lähmung des vasomotorischen Zentrums, deren Folge sei starke Füllung der Blutgefäße der Bauchhöhle,

der Gebärmutter und besonders des Euters, und durch diese Aenderung der Zirkulationsverhältnisse werde Gehirnanämie verursacht.

Es erkranken aber an Gebärparese fast ausschließlich gut genährte Tiere, die schlecht oder mäßig genährten bleiben in der Regel davon verschont. Sollen denn nun gerade diese letzteren, bei denen doch Verletzungen der Geburtswege mindestens ebenso oft vorkommen wie bei ersteren, widerstandsfähiger gegen puerperale Infektion sein? Dies würde doch mit all den bisherigen Erfahrungen über diese Frage in Widerspruch stehen, denn in der Regel ist gerade ein weniger gut genährtes, schwächliches Tier weniger resistent gegen irgendwelche gesundheitliche Schädigung.

Ferner sagt Hess (33) auf Grund seiner Statistik, „daß die häufigsten Krankheitsfälle bei Kühen im Alter von 5—8 Jahren, d. h. nach dem Werfen des dritten bis sechsten Kalbes sich einstellen, daß dagegen Fälle von Gebärparese bei unter 5 Jahre alten Kühen selten sind, während sie bei 8—12 Jahre alten Kühen wieder ziemlich oft zur Behandlung gelangen". Kommen denn gerade bei jungen Kühen so selten Verletzungen der Geburtswege vor, daß bei ihnen die Gebärparese sich so wenig häufig einstellt? Und warum wird die Krankheit so oft bei 5—8 Jahre alten Kühen beobachtet? Diese sind doch Verletzungen der Geburtswege mit anschließender Infektion keineswegs in höherem Grade ausgesetzt als jüngere Tiere!

Auch müßte nach der derzeitigen Kenntnis von Infektionskrankheiten die Gebärparese als eine solche stets unter Steigerung der Körperwärme verlaufen, und zwar müßte diese Steigerung bei einer so schweren Erkrankung, als welche sich die Gebärparese in sehr vielen Fällen darstellt, immerhin erheblich sein. Bei der Gebärparese, soweit sie ohne Komplikationen verläuft, beobachtet man aber nie Fieber!

Gegen eine **Intoxikation** als Ursache der Gebärparese spricht vor allem der überraschende Erfolg unserer heutigen Behandlungsweise. Wie will man es denn erklären, daß Toxine, mögen sie sich nun im Euter, im Uterus oder im Darmkanal gebildet haben, unter der Einwirkung unserer rein mechanischen Therapie so überraschend schnell, man könnte beinahe sagen: momentan, ihre toxische Wirkung verlieren? Es müßten ja nicht nur die Toxine selbst unschädlich gemacht werden, nein, auch

die Folgen ihrer toxischen Wirksamkeit vor Einsetzen der Behandlung, bestehend in schweren Lähmungen und Funktionsstörungen, welche ohne diese Behandlung fast immer zum Tode führen, müßten in kürzester Zeit behoben werden.

Auch die Annahme einer Oxydation etwaiger Toxine im Euter, die vielleicht bei Einführung von Sauerstoff oder atmosphärischer Luft in dieses statthaben könnte, ist hinfällig, nachdem Zehl (91) bewiesen hat, daß man mit Kohlensäure die gleichen günstigen Erfolge erzielt wie mit Sauerstoff.

Außerdem lehrt die praktische Erfahrung, daß man die Krankheit verhindern kann, indem man nach dem Gebären bei knapper Fütterung das Euter nicht ausmelken läßt, sondern in gespanntem Zustande erhält. Eigentlich müßte gerade umgekehrt durch häufiges Ausmelken ein großer Teil der Toxine entfernt und dadurch der Verlauf des Leidens günstig beeinflußt werden. Die Folge häufigen Ausmelkens ist aber nicht Besserung, sondern im Gegenteil Verschlimmerung!

Auch wäre eine Resorption etwaiger bei der Milchbildung entstehender Toxine um so befremdlicher, als sie doch zentralwärts vor sich gehen müßte, also gerade in umgekehrter Richtung als der nach außen, peripherwärts laufende Sekretstrom der Drüse. Und wenn eine solche Resorption wirklich stattfände, so müßte sie durch die Infusionen in das Euter gefördert werden, denn diese würden die Toxine in zentripetaler Richtung treiben. Demnach müßte der Heilung selbst allemal eine starke Verschlimmerung infolge der Infusion vorhergehen!

Ferner würde Toxinbildung im Euter sicherlich eine Erkrankung der Milchdrüse voraussetzen, doch ist außer leichtem Oedem keinerlei Veränderung wahrzunehmen.

Auch konnte Hemprich (39) toxisch wirkende Substanzen durch Versuche an weißen Mäusen nicht nachweisen, und solche hätten doch, wenn im Euter Toxine gebildet würden, in die abgesonderte Milch übergehen müssen.

Müller (59) ließ in vielen Fällen den Kälbern die erste Milch, die nach der Behebung der Gebärparese zu gewinnen war, verabfolgen und beobachtete danach nur in zwei Fällen profusen Durchfall, der jedoch leicht zu beseitigen war und den er deshalb auf andere Ursachen zurückführt.

Zehl (91) sah nie einen schädlichen Einfluß der Milch kranker Kühe auf die Kälber.

Warum sollen sich ferner Toxine fast stets nur bei gut genährten Kühen bilden? Warum in der Regel nur nach leichten Geburten? Warum bilden sie sich nie nach mehrwöchiger geringer Fütterung?

Lassen schon alle diese Tatsachen und Erwägungen die Theorie der Intoxikation als höchst unwahrscheinlich erkennen, so glaubt Verfasser, wenigstens eine Toxinbildung im Euter auf Grund eigener Versuche völlig ausschließen zu können. In mehreren Fällen wurde nämlich vor der Luftinfusion das Euter nicht ausgemolken, etwaige Toxine wären also darin geblieben, durch die in reichlicher Menge eingeblasene Luft in das Eutergewebe und somit in den Blut- bezw. Säftestrom überführt worden, und der Zustand der Patienten hätte sich verschlimmern müssen. Aber gerade das Gegenteil war der Fall: Der Heilerfolg trat in allen diesen Fällen beinahe noch schneller ein als dann, wenn das Euter ausgemolken worden war! Müller (59) läßt, um Zeit zu sparen, das Euter vor dem Einblasen von Luft ebenfalls nicht ausmelken und hat eine Verzögerung im Erfolge oder sonstige schädliche Wirkungen dabei bisher auch nicht beobachtet.

Scheidet aber das Euter als Ausgangsstelle der Intoxikation aus, dann kommen als solche nur noch Gebärmutter und Darmkanal in Frage, und die prompte Wirkung der in das Euter eingeblasenen Luft auf an jenen Stellen gebildete Toxine wird völlig unverständlich.

Bevor nun auf die dritte Theorie, die von den Zirkulationsstörungen eingegangen werden soll, seien zunächst die vom Verfasser vorgenommenen Untersuchungen geschildert.

Eigene Untersuchungen.

Diese wurden dadurch eingeleitet, daß den dazu für geeignet befundenen Kühen, also lediglich solchen, in deren Eutern irgendwelche krankhaften Veränderungen klinisch nicht nachgewiesen werden konnten, unmittelbar vor der Tötung die betreffenden Medien appliziert wurden. Und zwar wurden diese in allen Fällen nur dem linken vorderen Viertel des vorher sorgfältig ausgemolkenen Euters einverleibt die flüssigen, nachdem sie auf Blutwärme gebracht waren —, so daß die übrigen drei Viertel als Kontrollmaterial verblieben; auch wurden, um ein Entweichen irgendwelcher Stoffe zu vermeiden, die Strichkanäle komprimiert, teils durch Everssche Zitzenringe, teils durch breite Ligaturen. Unmittelbar nach der Tötung wurden dann die Euter vorsichtig und unter möglichster Vermeidung jedes Drückens und Zerrens in der Gesamtheit von ihrer Unterlage abgetrennt und durch jedes Viertel mit einem gut abgezogenen bikonkaven Rasiermesser ausgiebige Längs- und Querschnitte angelegt, wobei besonderer Wert darauf gelegt wurde, daß diese Schnitte nicht miteinander kommunizierten. Nach Feststellung des makroskopischen Befundes wurden aus jedem Viertel 2 Gewebsstückchen in Maximalgröße von 1 ccm herausgeschnitten, das eine aus der Umgebung der Zisterne, das andere aus der Nähe der Basis, und in der unten beschriebenen Weise weiter behandelt.

In folgenden Fällen wurde Untersuchungsmaterial gewonnen:

I. Gelbscheckige Kuh, ca. 8 Jahre alt, Simmentaler Kreuzung, hat, wie durch eigene Erhebungen festgestellt wurde, zum letzten Male Mitte Mai 1907 gekalbt und steht seit Anfang Dezember 1907 trocken. Tag der Schlachtung: 20. Januar 1908. Unmittelbar vor der Schlachtung wurde das ganze Euter sorgfältig ausgemolken und in das linke vordere Viertel 250 g einer 1 prozentigen wässerigen Jodkalilösung, welche auf Körperwärme gebracht worden war, mittels Gummigebläses infundiert. Strichverschluß durch Zitzenringe. Die

unmittelbar nach der Schlachtung an Ort und Stelle aus dem Euter entnommenen Objekte wurden zum Fixieren sogleich in Zenkersche Flüssigkeit unter Zusatz von Eisessig eingelegt und verblieben darin 24 Stunden; danach wurden sie 24 Stunden hindurch in fließendem Wasser gewässert, in destilliertem Wasser kurz abgespült und dann unter Ausschluß des Tageslichtes in allmählich verstärktem Alkohol gehärtet. Zum Entfernen der im Gewebe befindlichen Sublimatniederschläge wurde so viel Jodtinktur dem 90prozentigen Alkohol zugesetzt, bis dieser die Farbe guten Kognaks hatte. Die Objekte verblieben 25 Tage in diesem Jodalkohol, dessen Farbe rasch abblaßte und der deshalb täglich Zusatz weiterer Jodtinktur bis zur Erreichung der Kognakfarbe erforderte. Endlich wurden die Objekte in reinen 90prozentigen Alkohol überführt, welcher dreimal gewechselt wurde, und verblieben darin etwa 4 Wochen. Danach wurden sie mittels Celloidin in der üblichen Weise eingebettet und zuletzt unter ständig fließendem Alkohol mit dem Leitzschen Schlittenmikrotom geschnitten.

Zenkersche Flüssigkeit. 25 g Kali bichromicum, 10 g Natrium sulfuricum und 50 g Sublimat werden in 1000 ccm destilliertem warmen Wasser gelöst. Vor dem Gebrauch ist zu je 20 ccm dieser Lösung 1 ccm Eisessig zuzufügen (81).

Härten in allmählich verstärktem Alkohol. Die zur Härtung benutzten Gläser müssen am Boden mit einer 2—4 cm hohen Schicht entfetteter Watte belegt sein, damit das zu Boden sinkende Wasser nicht in der nächsten Umgebung der zu härtenden Stücke bleibe. Die genauere Handhabung ist folgende: Nachdem die Objekte fixiert und in Wasser ausgewaschen sind, werden sie auf 2—6 Stunden in 50prozentigen, auf je 12—24 Stunden in 70prozentigen, 80prozentigen, zuletzt in 90 prozentigen Alkohol übertragen, woselbst sich die Härtung in weiteren 24—48 Stunden vollendet (81).

II. Rotscheckige Kuh, etwa 8 Jahre alt, Simmentaler Kreuzung, hat nach eigenen Feststellungen letztmalig am 31. März 1907 gekalbt und wurde bis zum Tage der Schlachtung, den 20. Januar 1908, regelmäßig gemolken. In das linke vordere Euterviertel wurde in der unter I angegebenen Weise eine Lösung von 3 g Berliner Blau in 600 ccm destilliertem Wasser infundiert. Die in gleicher Weise und unter gleicher Vorsicht entnommenen Objekte wurden 6 Wochen lang in je 400 ccm Müllerscher Flüssigkeit fixiert, danach 7 Stunden lang in fließendem Wasser ausgewaschen, in destilliertem Wasser kurz abgespült und unter Ausschluß des Tageslichtes in allmählich verstärktem Alkohol ge-

härtet. Im 90prozentigen Alkohol verblieben sie etwa 4 Wochen, wurden dann mittels Celloidin eingebettet und mit dem Leitzschen Schlittenmikrotom unter ständig fließendem Alkohol geschnitten.

Müllersche Flüssigkeit. 30 g schwefelsaures Natron und 60 g pulverisiertes doppelchromsaures Kali wurden in 3000 ccm destilliertem Wasser gelöst (81).

III. Rotscheckige Kalbe, $2^1/_2$ Jahre alt, Simmentaler Kreuzung, notgeschlachtet am 22. Januar 1908 wegen Geburtshindernisses; Milch nach Bericht seit 3 Tagen eingeschlossen. Unmittelbar vor der Notschlachtung wurde mittels Gummigebläses so viel Luft in das linke vordere Euterviertel eingeblasen, daß dieses prall und fest war. Die in der bereits geschilderten Weise entnommenen Objekte wurden wie die unter I in Zenkerscher Flüssigkeit unter Zusatz von Eisessig fixiert, in allmählich verstärktem Alkohol unter Ausschluß des Tageslichtes und zuletzt unter Zusatz von Jodtinktur gehärtet, in Celloidin eingebettet und dann geschnitten.

IV. Gelbscheckige Simmentaler Kuh, $3^1/_2$ Jahre alt, kalbte am 23. Januar 1908 und wurde am 24. Januar wegen Gebärmuttervorfalles notgeschlachtet. Unmittelbar vorher wurden in das linke vordere Euterviertel 5 g Berliner Blau in 1000 ccm Wasser infundiert. Die Objekte wurden wie die unter II in Müllerscher Flüssigkeit fixiert, unter Ausschluß des Tageslichtes in allmählich verstärktem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet.

V. Rotscheckige Kuh, 4 Jahre alt, Simmentaler Kreuzung, hat gekalbt am 25. Januar 1908 und wurde am 7. Februar notgeschlachtet wegen Gebärmutterentzündung. Unmittelbar vorher Infusion von 1000 ccm physiologischer Kochsalzlösung (0,75 %) in das linke vordere Euterviertel.

Aus diesem Euter wurden 2 Serien von Objekten entnommen. Die einen, Va, wurden in der schon beschriebenen Weise nach Zenker fixiert usw.; die anderen Objekte, Serie Vb, lebenswarme Stückchen von höchstens 5 mm Seite, wurden je in 6 ccm Chromosmium-Essigsäure (Flemmings Flüssigkeit) gelegt und verblieben darin 18 Tage. Dann wurden sie 2 Stunden lang in fließendem Wasser gewässert, in destilliertem Wasser abgespült, in allmählich verstärktem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet.

Chromosmium-Essigsäure nach Flemming. Zu je 50 ccm 1prozentiger Chromsäurelösung gießt man 12 ccm der 2prozentigen Osmiumsäure und fügt noch 3 ccm Eisessig hinzu (81).

VI. Gelbscheckige Kuh, $2^1/_2$ Jahre alt, Simmentaler Kreuzung, kalbte am 14. Februar 1908 und wurde am 20. Februar wegen Appetitsstörungen und Blähsucht notgeschlachtet. Unmittelbar vorher Infusion einer Jodkalilösung 10:1000 in das linke vordere Euterviertel.

Aus diesem Euter wurden 3 Serien von Objekten entnommen. Die erste, VIa, wurde nach Zenker fixiert und dann wie I weiterbehandelt. Die zweite Serie, VIb, wurde in Flemmings Flüssigkeit fixiert und wie Serie Vb weiterbehandelt. Die dritte Serie, VIc, wurde in 10prozentiger Formaldehydlösung 4 Tage lang fixiert, dann direkt in absoluten Alkohol überführt und in diesem während einiger Tage gehärtet. Danach Einbetten in Celloidin usw.

VII. Gelbscheckige Kuh, 5 Jahre alt, Simmentaler Kreuzung, hat nach Bericht Mitte Januar 1908 letztmalig gekalbt und wurde am 14. August 1908 geschlachtet. Unmittelbar vorher wurde in das linke vordere Euterviertel eine Lösung von 2,5 g Anilin-Schwarz in 500 ccm destilliertem Wasser infundiert. Die frisch entnommenen Objekte wurden mit dem Jungschen Studentenmikrotom geschnitten, nachdem sie mittels Schwefeläther zum Gefrieren gebracht worden waren.

VIII. Gelbscheckige Simmentaler Kuh, 6 Jahre alt, hat nach Angabe am 5. Februar 1908 gekalbt und wurde am 25. August 1908 geschlachtet, nachdem unmittelbar zuvor eine Aufschwemmung von chinesischer Tusche in 500 ccm destilliertem Wasser in das linke vordere Euterviertel infundiert worden war. Weitere Behandlung wie unter VII.

IX. Endlich bot sich noch Gelegenheit, aus dem Euter einer Kuh Material zu entnehmen, welche wenige Tage zuvor an Gebärparese gelitten hatte, durch Luftinfusion zwar mit Erfolg behandelt worden war, aber der unten beschriebenen Nachkrankheit halber notgeschlachtet werden mußte.

Diese Kuh — gelbscheckig, 6 Jahre alt, Simmentaler Rasse — hatte am 28. November 1907 mittags 1 Uhr leicht gekalbt. Am 29. November nachts 12 Uhr stellte Verfasser Gebärparese fest und blies in alle Viertel des vorher ausgemolkenen Euters Luft ein, bis sie prall gefüllt waren; daneben wurde die übliche Dosis

Coffeïnum natrio-salicylicum subkutan verabfolgt. Noch vor Beendigung dieser Manipulationen schwand das vorher bestehende tiefe Coma, die Kuh hob den Kopf, sah sich um, war aber nicht imstande, sich zu erheben. Da die Kuh am 30. November nachmittags 6 Uhr noch immer nicht aufgestanden war, wurden das Einblasen von Luft in das Euter und die Coffeïn-Injektion in gleicher Weise wiederholt. In den nächsten Tagen war die Kuh nach Bericht des Besitzers völlig gesund und munter, vermochte aber immer noch nicht aufzustehen und konnte sich, als sie am 3. Dezember hochgehoben wurde, auf den Hintergliedmaßen nicht stehend erhalten.

Auch am 4. Dezember stand die Kuh nicht auf; das Sensorium war frei, die Augen nicht eingefallen, Appetit, Wiederkauen und Verdauung wie bei gesunden Kühen, überhaupt das Allgemeinbefinden in keiner Weise beeinträchtigt. Puls 90 mal, Atmung 24 mal in der Minute; Innentemperatur 38,7° C. Linkes Sprunggelenk geschwollen, vermehrt warm und schwer beweglich; linker Oberschenkel ebenfalls geschwollen, nimmt Fingereindrücke an; Empfindlichkeit von der Gegend des Hüftgelenkes an stark herabgesetzt. Am Euter keine Veränderungen, Milch makroskopisch normal. Auf Nadelstiche Erheben nur auf den Carpalgelenken, nicht auf der Hinterhand. Notschlachtung am 4. Dezember. Befund: Thrombose der linken arteria femoris profunda mit umfangreicher trockener Muskelnekrose; sonstige krankhafte Veränderungen nicht nachweisbar.

Die sogleich nach der Notschlachtung entnommenen Objekte wurden behandelt wie die unter I.

Bevor die Ergebnisse der Untersuchungen geschildert werden sollen, sei kurz an die anatomischen Verhältnisse der normalen Milchdrüse des Rindes erinnert. Diese wird zwar durch die allgemeine Decke zu einem Ganzen zusammengehalten, doch ist das Drüsengewebe durch eine mediane, bindegewebige Scheidewand in zwei, meist symmetrische Hälften geschieden. Nach Ellenberger (19) „sind jederseits in der Regel zwei Viertel vorhanden (manchmal auch 3 Drüsenteile), welche so innig miteinander verschmolzen sind, daß eine Unterscheidung der Viertel ohne Injektion des Gangwerks der Drüse unmöglich ist. Wenn man aber verschiedene Farben in die Ausführungsgänge des vorderen und hinteren Viertels so einspritzt, daß auch die feineren Hohlräume erfüllt werden, so sieht man deutlich,

daß die Quell- und Stromgebiete beider Viertel streng voneinander geschieden sind".

Daß zwischen den Vierteln einer Seite keinerlei offene Verbindung bestehen kann, geht schon aus der Entwicklung der Milchdrüse hervor. Denn beim Kalbe sind die einzelnen Drüsenpakete, welche den späteren Vierteln entsprechen, durch Fettgewebe getrennt und liegen etwa 3—4 cm voneinander entfernt. Mit fortschreitender Entwicklung nimmt das Drüsengewebe zu, das Fett wird verdrängt, und die Viertel der gleichen Seite verbinden sich so innig, daß sie ein zusammenhängendes Ganzes zu bilden scheinen.

Die Ausführungsgänge der Milchdrüse entspringen in den Drüsenalveolen. Diese sind mit einschichtigem Epithel ausgekleidet, welches umschlossen wird von einem strukturlosen Häutchen, der Membrana propria; letzterer liegt nach außen das interalveoläre Bindegewebe unmittelbar an.

Bei der Vorbereitung der Milchdrüse zur Sekretion, welche zu Ende der Trächtigkeit eintritt, ändert sich das Aussehen des Epithels und des Drüseninhaltes ganz beträchtlich. Das Epithel wird höher, zuweilen zylindrisch. Nicht selten sind die gegen die Drüsenlichtung sehenden Teile der hohen Epithelzellen kuppenförmig abgerundet und durch spaltförmige Täler voneinander getrennt. In dem nun stark granulierten und daher dunkler erscheinenden Protoplasma finden sich oft jetzt schon gegen die Drüsenlichtung hin kleine Fettröpfchen vor, welche auf die beginnende Sekretion hindeuten.

Nach dem Gebären setzt die eigentliche Milchsekretion ein. Der rein protoplasmatische Basalteil der Zellen, in welchem der große, rundliche Kern gelegen ist, erscheint fein gekörnt. In dem oberflächlichen Abschnitte hingegen zeigen zahlreiche, stark lichtbrechende Körnchen und Tröpfchen den Beginn der regeren Fettbildung an. Nach und nach vergrößern sich diese Fettröpfchen und fließen unter Schwinden des sie trennenden Protoplasma teilweise zusammen. Tritt das Sekret schon in frühen Stadien der Fettbildung aus den Zellen in die Drüsenlichtung über, so erscheint der Zelleib an der zentralen Oberfläche wie gefranst, und es mag sein, daß hin und wieder einzelne protoplasmatische Fetzen der Zellen sich mit ablösen, während die Fransen wieder eingezogen werden. Bei längerem Verweilen in einer Zelle hingegen fließen die Fettröpfchen

schließlich zu einem Tropfen zusammen, welcher die Zelle wie aufgebläht erscheinen läßt. Nach Abgabe dieses Tropfens bleibt die der Drüsenlichtung zugewandte Zelloberfläche glatter und schärfer abgegrenzt, als wenn das Fett in feinerer Tropfenform ausgeschieden wurde. Die entleerte Drüsenzelle bildet wieder neues Fett, nachdem sich der protoplasmatische Zelleib, soweit er bei der Sekretion geschwunden war, ersetzt hat. Die Zellen werden wieder höher, und der Absonderungsvorgang wiederholt sich in der eben beschriebenen Weise.

Wie es den Anschein hat, schieben sich jedoch manchmal längere Zeiten der Ruhe zwischen die Tätigkeitsperioden der Zellen bezw. ganzer Alveolen ein. Denn nicht alle Alveolargruppen einer in Absonderung begriffenen Drüse zeigen gleiche histologische Bilder. Man trifft vielmehr bei ein und derselben Drüse in einer Gegend die Zeichen voller Absonderung, in anderen Abschnitten Erscheinungen des Stillstandes, währenddessen das Epithel fettarm oder fettfrei erscheint und auch in den Alveolen kein Fett oder nur Spuren desselben gefunden werden. Während dieser Ruhepausen in der Absonderung findet ein Wiederersatz abgenutzter und zugrunde gegangener Epithelien unter den Erscheinungen der Mitose statt. Hierauf werden die Epithelzellen wieder höher, prismatisch. Es treten deutliche Fettropfen an ihrem freien Ende auf, die Sekretion wird allmählich stärker, die Alveolen weiter, und nach und nach stellt sich die volle Sekretion wieder ein.

Bei der Rückbildung der Milchdrüse werden die Drüsenalveolen enger und schlanker und das interstitielle Bindegewebe massiger. Das Drüsenepithel geht in die Ruheform über, d. h. die Fettröpfchen schwinden mehr und mehr aus ihm, und das während der Tätigkeit streifige oder körnige Protoplasma erscheint nun wieder klarer (19).

Die makroskopische Untersuchung der Euter bestätigte zunächst die Tatsache, daß nicht allein beide Euterhälften durch die bindegewebige mediane Scheidewand streng voneinander geschieden sind, sondern daß auch die beiden Viertel jeder Seite nicht im geringsten miteinander kommunizieren.

Die Umfangs- und Konsistenzzunahme der mit Flüssigkeiten behandelten Viertel gegenüber den Kontrollvierteln war, wenn auch nur gering, so doch wahrnehmbar. Ganz erheblich und sofort in die Augen fallend war sie dagegen bei dem mit Luft

angefüllten Viertel, welches sich prall über die anderen erhob. Und diejenigen Viertel, in welche Farblösungen infundiert waren, fielen schon durch das umgebende Bindegewebe hindurch durch ihre entsprechende Verfärbung auf.

Auf Schnitten kennzeichneten sich die mit farblosen Flüssigkeiten behandelten Viertel durch ihren hohen Gehalt an Flüssigkeit, die sich spontan entleerte und wie verdünnte Milch aussah. Die Farblösungen enthaltenden Viertel hatten in ihrer gesamten Ausdehnung die betreffende Farbe angenommen, und die aus ihnen auf Schnitte reichlich sich ergießende Flüssigkeit war dementsprechend verfärbt.

Waren in allen diesen Fällen die Schnittflächen in den Versuchs- und in den Kontrollvierteln mehr oder weniger glatt, und sanken Gewebsstückchen in Wasser unter, so ergaben Schnitte in das mit Luft aufgeblasene Viertel eine höckerige Fläche, indem die einzelnen Lobuli hervorquollen, und Gewebsstückchen schwammen in Wasser. Das Parenchym fühlte sich schwammig an und erschien auffallend trocken. Flüssigkeit entleerte sich nicht spontan, sondern nur auf Druck, und auch dann nur in geringer Menge eine solche von milchiger Farbe, untermischt mit zahlreichen Luftblasen. Gleichstarker Druck auf die Kontrollviertel, deren Schnittfläche glatt war und aus denen sich milchige Flüssigkeit ohne Luftblasen in reichlicher Menge ergoß, vermehrte nicht nur die Quantität der letzteren, sondern förderte auch Blut zutage.

In allen Fällen waren die beschriebenen Veränderungen auf die behandelten, also auf die linken vorderen Viertel beschränkt, und zwar in scharfer Abgrenzung, die besonders bei den mit Farblösungen behandelten Vierteln außerordentlich deutlich wahrzunehmen war.

Um für einen etwa zu erwartenden mikro-chemischen Nachweis der farblosen Jodkali- bezw. Kochsalzlösung einen Anhalt zu gewinnen, wurden folgende Untersuchungen vorgenommen, zu denen, um den tatsächlichen Verhältnissen bei Vornahme der Infusionen möglichst nahe zu kommen, auf Körperwärme gebrachte Flüssigkeiten verwendet wurden. Im Reagierröhrchen wurden die nachstehend aufgeführten Flüssigkeiten miteinander vermischt und die angegebenen Resultate beobachtet.

I. Milch + Jodkalilösung (1 %): Milchige Flüssigkeit, ähnlich verdünnter Milch, aus der sich nach längerem Stehen ein weißgelber, flockiger Niederschlag ausscheidet.

Milch + Höllensteinlösung (10%): Schwach gelblich-grüner, flockiger Niederschlag.

Jodkalilösung (1%) + Höllensteinlösung (10%): Gelb-grüner Niederschlag.

a) Milch + Jodkalilösung (1%) + Höllensteinlösung (10%): Zitronengelbes, flockiges Gerinnsel.

Milch + Liquor Ferri sesquichlorati: Gelbweißer, flockiger Niederschlag, der sich nach längerem Stehen zu gelbbrauner, käsiger Masse verdichtet.

Jodkalilösung (1%) + Liquor Ferri sesquichlorati: Dunkelbraungrüne Flüssigkeit.

b) Milch + Jodkalilösung (1%) + Liquor Ferri sesquichlorati: Braungelber, flockiger Niederschlag.

Milch + Liquor Hydrargyri bichlorati: Milchige Flüssigkeit, ähnlich verdünnter Milch; nach längerem Stehen weißgelber, flockiger Niederschlag.

Jodkalilösung (1%) + Liquor Hydrargyri bichlorati: Zinnoberroter, feinkörniger Niederschlag.

c) Milch + Jodkalilösung (1%) + Liquor Hydrargyri bichlorati: Gelblich-weiße Flüssigkeit, aus der sich nach längerem Stehen ein gelbweißer Niederschlag ausscheidet.

II. Milch + Kochsalzlösung (0,75%): Milchige Flüssigkeit, ähnlich verdünnter Milch.

Milch + Höllensteinlösung (10%): Schwach gelblich-grüner, flockiger Niederschlag.

Kochsalzlösung (0,75%) + Höllensteinlösung (10%): Rein weißer, flockiger Niederschlag.

d) Milch + Kochsalzlösung (0,75%) + Höllensteinlösung (10%): Gelblich-weißer, flockiger Niederschlag.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten von den 12 Serien zu je 8 Objekten aus jedem der letzteren mindestens 10 Schnitte, insgesamt also gegen 1000 Schnitte, und zwar in allen Fällen ungefärbte Schnitte, sowie solche, die mit Hämatoxylin, mit Hämatoxylin-Eosin oder mit Bismarckbraun gefärbt waren.

Aus den Jodkalilösung enthaltenden Vierteln und aus den entsprechenden Kontrollvierteln stammende Schnitte wurden mit Höllensteinlösung (10%), bezw. mit Liquor Ferri sesquichlorati und mit Liquor Hydrargyri bichlorati behandelt. Alle diese

Schnitte, die aus den Versuchs- und die aus den Kontrollvierteln, gefärbte und ungefärbte, reagierten in gleicher Weise auf die betreffende Lösung. In keinem einzigen der zahlreichen Schnitte aus den Versuchsvierteln konnte irgend eine Abweichung in der Zusammensetzung oder Färbung des Gewebes oder des Alveolarinhalts gegenüber den Kontrollschnitten wahrgenommen werden. Ein Eindringen der Jodkalilösung in das Drüsengewebe konnte also nicht festgestellt werden, nicht einmal deren Vorhandensein in den Alveolen und in ihrem Inhalt.

Einen ebenso negativen Erfolg hatte der Versuch, die physiologische Kochsalzlösung in dem damit behandelten Viertel mittels 10 prozentiger Höllensteinlösung nachzuweisen. Gefärbte und ungefärbte Schnitte aus den Versuchs- und aus den Kontrollvierteln wurden in gleicher Weise durch die Höllensteinlösung beeinflußt, und weder im Gewebe des Versuchsviertels noch in dessen Alveolen und ihrem Inhalt konnte die Anwesenheit der Kochsalzlösung festgestellt werden.

Dagegen waren Berliner Blau, Anilin-Schwarz und chinesische Tusche in fast allen Schnitten, die aus den damit behandelten Vierteln stammten, deutlich sichtbar, während sie in sämtlichen Schnitten aus den entsprechenden Kontrollvierteln auch nicht einmal in Spuren ermittelt werden konnten. Und zwar fanden sich in ersteren die Farbablagerungen stets nur in den Alveolarräumen bezw. in deren Inhalt, nie im Drüsenepithel oder sonst im Eutergewebe.

Konnte somit in keinem einzigen Falle der Nachweis geführt werden, daß die in die Versuchsviertel infundierten Flüssigkeiten in das Euterepithel oder noch weiter zentralwärts eingedrungen oder resorbiert waren, so machten sich in sämtlichen aus den Versuchsvierteln herrührenden Schnitten Veränderungen folgender Art bemerkbar. Das in den Kontrollvierteln je nach dem Stande der Laktation verschieden hohe, kubische bis zylindrische Epithel war in ersteren in wechselndem Maße abgeflacht, so daß es auf dem Durchschnitt fast nie mehr die Form eines Quadrates erreichte, sondern nur noch die eines mehr oder weniger flachen Rechteckes erkennen ließ, während die Alveolen dementsprechend an Ausdehnung zugenommen hatten. Am geringsten war diese Veränderung in dem Falle I, in dem nur 250 g Jodkalilösung zur Infusion gelangt waren; deutlicher wahrnehmbar war sie in den Fällen II, VII und VIII, in denen 500 bezw.

600 ccm infundiert worden waren, und besonders stark ausgeprägt in den Fällen IV, V und VI, in denen die Menge der infundierten Flüssigkeit 1000 ccm betragen hatte. Doch konnten auch in diesen letzteren Fällen außer vermehrter Erweiterung der Alveolen und stärkerer Abflachung des Epithels keinerlei weitere Unterschiede gegenüber den Kontrollschnitten wahrgenommen werden.

Ungleich stärkere Veränderungen wiesen die Schnitte in dem Fall III auf, in dem Luft ad maximum in das linke vordere Euterviertel eingeblasen worden war. Hier waren die Alveolen außerordentlich stark ausgedehnt, und das Epithel bildete nur noch eine schmale, saumartige Auskleidung derselben, die nur gerade ebenso hoch war wie die Kerne der Epithelzellen. Die die einzelnen Alveolen trennenden Wände waren infolgedessen stark verdünnt, ja, sie hatten an vielen Stellen, an denen es an elastischen Fasern mangelte, dem Druck der Luft nicht standhalten können und wiesen Zusammenhangstrennungen auf. Durch diese hindurch war Luft in das interstitielle Bindegewebe gelangt und weit in diesem vorgedrungen, so daß an solchen Stellen eine gewisse Aehnlichkeit mit Schnitten aus emphysematösen Lungen bestand (siehe Abbildungen).

Die gleichen Erscheinungen, nur in etwas geringerer Ausbildung, konnten auch in dem Falle IX beobachtet werden, in dem das Euter zwar zweimal prall mit Luft gefüllt worden war, die Schlachtung aber erst viermal 24 Stunden nach dem letzten Einblasen erfolgte, so daß inzwischen ein Teil der Luft hatte entweichen oder resorbiert werden können.

Delmer (14) hat bereits in einem Falle das Euter einer Kuh untersucht, in deren eines Viertel er 6 Stunden vor der Schlachtung Luft eingeblasen hatte. Er fand im Vergleich mit den anderen Eutervierteln das Unterhaut- und das die großen Gefäße im Innern des Euters umgebende Bindegewebe von einer zitronengelben Flüssigkeit infiltriert. Das Euter selbst war voll Blut, und von Schnitten in sein Gewebe floß rötliche Flüssigkeit ab.

In histologischen Schnitten bemerkte Delmer (14) ebenfalls eine gewisse Analogie mit solchen aus emphysematösen Lungen; die Acini hatten ihre Fältelung verloren, sie waren erweitert und verliefen entweder intakt oder wiesen Kontinuitätsstörungen auf, durch die sie mit dem interacinösen Bindegewebe kommunizierten. Die Epithelzellen fand er teils kubisch, teils

stark abgeplattet, nur ganz wenige von zylindrisch-konischer Form, während in den Schnitten aus den Kontrollvierteln die Acini gefältelt, in ihrem Verlaufe intakt, die Epithelzellen von zylindrisch-konischer Form und das Gewebe blaßrot war.

Verfasser hat jedoch nicht nur im Falle III und IX seiner Versuche, sondern auch sonst wiederholt Euter untersucht, die zum Teil von Kühen stammten, die in unmittelbarem Anschluß an die Geburt notgeschlachtet werden mußten, und welche zu Untersuchungszwecken vorher aufgeblasen worden waren, in einigen wenigen Fällen auch von Kühen, die an Gebärparese erkrankt und dementsprechend behandelt waren, aus anderen Gründen jedoch geschlachtet werden mußten. Das von Delmer beschriebene zitronengelbe Infiltrat konnte jedoch in keinem einzigen Falle wahrgenommen werden. Ebenso waren diese Euter nie voll Blut, es war im Gegenteil auch in Fällen, in denen die Tiere sehr mangelhaft ausgeblutet hatten, nur ganz ausnahmsweise in einem größeren Gefäße zuweilen eine Spur von Blut wahrzunehmen, und die aus dem porösen, schwammigen Gewebe abfließende Flüssigkeit war nie rötlich, sondern stets milchig weiß.

Der von Delmer (14) angegebene histologische Befund stimmt im großen und ganzen mit des Verfassers Feststellungen überein, nur ist nicht recht ersichtlich, was ersterer mit der Fältelung der Acini meint.

Zirkulationstheorie.

Konnte also durch die Versuche der Nachweis nicht erbracht werden, daß mit Ausnahme der Luft die angewendeten Medien in das Euterparenchym eindringen bezw. zur Resorption gelangen, so liegt der Schluß nahe, daß durch sie eine spezifisch chemische Beeinflussung der Drüse überhaupt nicht stattfindet. Es kann dann ihre Wirkung lediglich eine mechanische sein.

Und für diese Annahme sprechen die Ergebnisse der Untersuchungen allerdings. Denn in allen Fällen konnte eine Erweiterung der Drüsenalveolen festgestellt werden, welche mit der Menge des eingeführten Stoffes zunahm und mit einer entsprechenden Abflachung des Drüsenepithels vergesellschaftet war: Lediglich mechanische Einwirkungen der Euterinfusionen und Insufflationen konnten nachgewiesen werden. Und dies Ergebnis führt zu der Folgerung, daß die sogenannte Eutertherapie der Gebärparese ebenfalls nur rein mechanische Wirkungen entfaltet, daß dies Leiden also auf Schwankungen der Blutverteilung beruht, mit anderen Worten, daß Zirkulationsstörungen Ursache der Gebärparese sind.

Und diese Theorie wird durch die praktische Erfahrung bestätigt! Schon das im Laufe der Jahre stets häufiger gewordene Vorkommen der Gebärparese, welches in engster Beziehung zu der fortwährend sich steigernden Intensität des Landwirtschaftsbetriebes steht, deutet darauf hin.

So konnten Guillebeau und Hess (33) an der Hand ihrer auf fünfzehn Jahre sich erstreckenden und 170 Krankheitsfälle umfassenden Statistik feststellen, daß „auf Gütern mit vorzüglichem, saftigen Futter und erstklassigen Milchtieren Fälle von Kalbefieber häufige Vorkommnisse sind, während sie auf entlegenen Gehöften mit weniger intensivem Betriebe und gleichzeitiger weniger intensiver Ernährung der Tiere entschieden seltener sind".

Dieselben Autoren (33) und Knüsel (47) beobachteten, „daß die Gebärparese am häufigsten, akutesten und schwersten in der Umgebung von Städten auftritt, und daß die in entlegenen Gegenden oder auf Bergheimwesen vorkommenden Fälle fast ausnahmslos leichter und günstiger verlaufen“ (33).

Auch tritt das Leiden erfahrungsgemäß bei Tieren milchreicher Rassen sehr viel häufiger auf als bei solchen anderer Rassen. Zehl (91) sah auf einem Gut, auf welchem Gebärparese bis dahin nicht aufgetreten war, nach Einstellen von 24 Stück Angeler Vieh die ersten 3 Kühe nach dem Kalben daran erkranken. Ferner konnte er verfolgen, „wie die Krankheit, welche bislang in den Dörfern mit fast ausschließlicher Viehzucht beinahe unbekannt gewesen war, nach Umwandlung des Wirtschaftsbetriebes von Viehzucht in Milchwirtschaft rapid im Zunehmen begriffen war und noch heute stationär in den betreffenden Dörfern herrscht“.

Daß intensive Ernährung die Entstehung der Gebärparese ganz erheblich begünstigt, beweist eine Beobachtung von Nelke (61), welcher die ausgesprochenen Erscheinungen derselben häufig mehrere Tage bis 14 Tage nach dem Kalben sah. „Regelmäßig hatten in diesen Fällen die Besitzer aus Furcht vor der Krankheit die Tiere vor und in der ersten Zeit nach dem Kalben sehr schlecht gefüttert. Als sie dann glaubten, daß eine Erkrankung nicht mehr zu befürchten sei, hatten sie Kraftfutter gegeben, und gewöhnlich traten hiernach bald die Erscheinungen der Krankheit auf.“

Allgemein bekannt endlich ist, daß am häufigsten Kühe im Alter von 6 8 Jahren, also auf der Höhe der Milchergiebigkeit, erkranken, und zwar in der Regel nach leichtem und schnellen Gebären.

Erstklassige Milchkühe milchreicher Rassen erkranken in den Jahren höchster Milchergiebigkeit bei intensiver Fütterung nach Ansicht des Verfassers darum so häufig, weil alle die aufgezählten Momente auf Erzeugung möglichst großer Milchmengen hinweisen. Nun wird das Material zu allen Drüsensekreten, also auch dasjenige der Milch, aus dem Blute entnommen und in den Drüsenzellen verarbeitet. Zum Hervorbringen einer großen Menge Milch muß demnach der Milchdrüse eine entsprechend große Menge Blut zugeführt werden, es findet gewissermaßen eine Blutableitung nach dem Euter hin statt. Diese

große Menge Blut, welche mit der Milchabsonderung zunehmen muß, wird im Euter verbraucht und so den anderen Organen entzogen. Und zwar treten diese Aenderungen ziemlich unvermittelt ein, denn der Uebergang vom Trockenstehen zum Milchgeben ist in der Regel ein plötzlicher, wird sich daher bei guten Kühen mehr bemerkbar machen als bei anderen. Die übrigen Organe werden mit einem Male nur noch mangelhaft mit Blut versorgt, und auf diese „Blutarmut" reagiert begreiflicherweise das feinste und empfindlichste Organ, das Gehirn, am ehesten, es tritt Gehirnanämie ein.

Hiernach finden auch die Beobachtungen, daß nach Einstellen von milchergiebigeren Kühen, ferner nach dem Uebergehen von Viehzucht zur Milchwirtschaft das vordem fast unbekannte Leiden wesentlich häufiger sich einstellt, sowie daß Krankheitsfälle bei intensiver Ernährung und in der Nähe von Städten, wie überhaupt in Gegenden mit günstigem Milchabsatz erheblich öfter vorkommen und schwerer verlaufen als in abgelegenen Wirtschaften und Gegenden, ihre sehr einfache Erklärung. Denn in allen diesen Fällen ist das Streben auf Erzielung möglichst großer Milchmengen gerichtet, und durch die noch künstlich mittels intensiver und reichlicher Fütterung gesteigerte Sekretion der Milchdrüse findet ein entsprechend stärkerer Verbrauch an Blut statt, d. h. es werden an die Blutmenge bezw. an den Blutkreislauf Anforderungen gestellt, denen diese nicht in allen Fällen gewachsen sind.

Eine Mitteilung von de Bruin (10), welcher feststellen konnte, daß in 15 von 74 Fällen bereits Mutter und Großmutter der Patientin an Gebärparese gelitten hatten, so daß man eine erbliche Anlage zu dieser Krankheit annehmen könnte, steht mit diesen Ausführungen keineswegs in Widerspruch. Es wird sich in diesen Fällen um sehr milchreiche Tiere gehandelt haben, diese Eigenschaft ist aber erblich und mit ihr die Anlage zur Erkrankung an Gebärparese.

Und wenn Hess (33), Zehl (91) und Müller (59) Kühe nach zwei, einige sogar nach drei aufeinander folgenden Geburten an Gebärparese erkranken sahen, so ist dies wohl dadurch zu erklären, daß eine gute Milchkuh unter gewissen Umständen auch in den nächsten Jahren eine solche bleibt, also dann auch in der nämlichen Zeit zu einer Erkrankung an Gebärparese neigt.

Ferner darf die Beschaffenheit der Euter nicht übersehen werden. Sehr richtig sagt Hess (33) „das mit leichtem Oedem behaftete, stets im Zustande verschieden starker Hyperämie sich befindende Euter ist regelmäßig groß, schön entwickelt, von derb-elastischer Konsistenz und absolut ohne Entzündungserscheinungen".

Zehl (91) betont ebenfalls, daß krankhafte Veränderungen an der Drüsensubstanz bezw. den Milchgängen, der Zysterne und den Strichkanälen nie vorhanden sind.

Ebenso bestätigt Siebert (79) nach eigenen Beobachtungen eine Tatsache, die bereits sein Vater auf Grund 30 jähriger praktischer Erfahrung hervorgehoben hatte, nämlich, „daß das Leiden fast nie beobachtet wird bei fehlerhaftem oder kranken Euter, Dreistrich, Knoten, verödetem Viertel, Euterentzündung".

Es ist aber einleuchtend und wird durch die alltägliche Erfahrung hinreichend bestätigt, daß große, schön entwickelte, gesunde Euter mehr Milch zu liefern, also mehr Blut zu verarbeiten, d. h. zu verbrauchen imstande sind als kleine, gering entwickelte Euter oder solche, an denen krankhafte Vorgänge oder Veränderungen nachweisbar sind. Es deutet demnach schon die Beschaffenheit der die Milch erzeugenden Drüse, des Euters, der betroffenen Tiere auf einen kausalen Zusammenhang zwischen Milchproduktion und Gebärparese hin.

Und wenn endlich Gebärparese fast ausschließlich nach schnellen und leichten Geburten sich einstellt, so findet diese Tatsache ihre Erklärung darin, daß die bei jeder Geburt normaler Weise eintretenden Aenderungen der Zirkulationsverhältnisse in diesen Fällen eben plötzlicher, unvermittelter einsetzen, so daß physiologische Schwankungen im Blutkreislaufe unter Umständen zu pathologischen Störungen werden können.

Auch unter den Krankheitserscheinungen, welche die Gebärparese kennzeichnen, finden sich solche, die bei Berücksichtigung der normalen inneren Körperwärme garnicht anders erklärt werden können als durch Zirkulationsstörungen: Kühle bis eiskalte Hörner, Ohren, Haut und Gliedmaßen; auffällig kühles Flotzmaul; blasse Kopfschleimhäute. Ja, Hess (33) hebt „als ein nie fehlendes Symptom die auf einer Oculomotorius-Lähmung beruhende und für eine Gehirnanämie sprechende Erweiterung der Pupillen" hervor.

Aber abgesehen von diesen Einzelerscheinungen gleicht auch das Gesamtkrankheitsbild der Gebärparese dem der Gehirnanämie, denn letztere äußert sich ebenfalls „im Auftreten von Schwindel, der sich bis zur Ohnmacht und zum Scheintod steigern kann. Daneben beobachtet man Herzschwäche, kleinen Puls, erweiterte Pupille, zuweilen geht der Scheintod in wirklichen Tod über“ (Friedberger und Fröhner [24]).

Und die Ursachen der Gehirnanämie? Außer anderen Gründen, die hier nicht interessieren, zu rascher Abfluß des Gehirnblutes nach anderen Körperteilen sowie Steigerung des intrakraniellen Druckes infolge Kompression des Gehirns durch Tumoren.

Zu rasches Abfließen des Gehirnblutes beobachtet man z. B. bei plötzlicher Entleerung von Gasansammlungen im Magen und Darm, indem die von dem Druck der Gase plötzlich entlasteten großen Hinterleibsgefäße beträchtlich mehr Blut aufzunehmen imstande sind und Blut aus anderen Körperteilen förmlich ansaugen, so daß jetzt in ihnen statt des früheren durch die Kompression erzeugten Blutmangels ein Ueberschuß an Blut besteht – Hyperämia ex vacuo —, während andere Körperteile anämisch werden. Setzen wir nun einmal an Stelle der Gase den Fötus, der durch eine schnelle und leichte Geburt ausgestoßen wird, sollte da nicht das Blut in gleicher Weise nach den von dem Druck des Fötus, der Eihäute und der Fruchtwässer befreiten Hinterleibsgefäßen hinströmen, und zwar in Mengen, die unter Umständen Anämie anderer Körperteile zu Folge haben können, eine Anämie, die in einem so empfindlichen Organ, wie es das Gehirn ist, begreiflicherweise sogleich die bekannten Störungen hervorrufen muß?

Steigerung des intrakraniellen Druckes infolge Kompression des Gehirns erzeugt ebenfalls Gehirnanämie.

Nun vergleiche man damit die Schilderungen von Salvisberg (72), der trotz typischen klinischen Befundes zweimal eine unrichtige Diagnose auf Gebärparese stellte und bei der Obduktion einmal einen eigroßen, an der Basis gelegenen Abszeß, das andere Mal ausgedehnte Tuberkulose der rechten Hemisphäre fand. Und in beiden Fällen hatte das von ihm angewendete Einblasen von Sauerstoff in das Euter wenigstens vorübergehenden Erfolg.

Aber nicht nur bei dieser Gehirnanämie, bei der die Gesamtblutmenge im Körper vorhanden ist, wirkt die gegen die Gebärparese bewährte Euterbehandlung erfolgreich, auch bei solcher infolge Verblutung, also bei Verminderung der Gesamtblutmenge, hat Gebauer (25) nach der lediglich auf Wunsch des Besitzers vorgenommenen gleichen Behandlung schnelle, erklärlicherweise aber ebenfalls nur vorübergehende Besserung gesehen, eine Beobachtung, die Verfasser auf Grund eigener Versuche durchaus bestätigen kann.

Auch Meyer (54) berichtet, daß eine Kuh, die einige Stunden zuvor leicht gekalbt hatte, an den ausgesprochenen Erscheinungen hochgradiger Gebärparese schwer erkrankte. Das auf Grund dieses Befundes vorgenommene Einblasen von Luft in das Euter war von Erfolg, der soporöse Zustand schwand. Bald darauf stellte sich jedoch abermals tiefes Coma ein, und die Kuh mußte, da ihr Verenden zu befürchten war, geschlachtet werden. Die Untersuchung ergab einen Riß in der Gebärmutterwand mit Verblutung in die Bauchhöhle.

Müller (59) stellte in einem Falle das typische Bild der Gebärparese fest. Nach der schleunigst vorgenommenen Luftinfusion in das Euter erwachte das Tier aus seinem apathischen Zustande und blickte munter um sich. Da Blut aus der Scheide rieselte, gab der Besitzer auf Befragen zu, daß gleich nach der Geburt die Gebärmutter vorgefallen und von einem Pfuscher reponiert worden sei. Plötzlich fiel der nur unvollständig reponierte Uterus nochmals vor und ließ einen etwa 10 cm langen Riß in seiner ventralen Wand erkennen. Im Uterus befanden sich umfangreiche Blutgerinnsel, ebenso nach der Schlachtung geronnenes und flüssiges Blut in der Bauchhöhle. Also auch in diesem Falle hatte die innere Verblutung eine Gehirnanämie erzeugt, die das typische Bild der Gebärparese lieferte.

Ebenso zeigte nach einem Bericht von Reinhardt (69) eine Kuh nach leichtem Gebären das vollständige Bild der Gebärparese in ausgesprochenem Maße. Nach notwendig gewordener Schlachtung stellte sich heraus, daß es sich auch in diesem Falle um innere Verblutung infolge Zerreißung der Gebärmutter und eine dadurch verursachte Gehirnanämie handelte.

Nelke (61) sah ebenfalls bei einer Kuh eine Stunde nach dem Kalben die typischen Erscheinungen der Gebärparese, während es sich tatsächlich um Verblutung in den Uterus

infolge eines etwa 8 cm langen Risses in der Nähe des Collum uteri handelte.

Es sind also die Erscheinungen der Gehirnanämie, wie sie durch Tumoren oder Abszesse sowie durch rasch zunehmende allgemeine Anämie infolge tödlicher Verblutung verursacht wird, denen der Gebärparese täuschend ähnlich und sie können durch die gleiche Behandlung vorübergehend behoben werden!

Auch eine andere Begleiterscheinung der Gebärparese findet durch die Zirkulationstheorie eine ebenso ungezwungene wie natürliche Erklärung, die Albuminurie.

Nocard (63), der als erster Harnanalysen bei Gebärparese ausgeführt hat, fand häufig kleine Mengen von Eiweiß. Chassaing (11), Monsarrat (58), Porcher (68) und Weidmann (84) konnten dieses sogar stets feststellen, ebenso Mamadyschky (51), der außerdem beobachtete, daß das Eiweiß mit der Intensität der Erkrankung an Menge zunimmt und erst nach der Genesung wieder verschwindet.

Albrecht (3) fand in sieben Harnproben, die vor Infusion der Jodkalilösung entnommen waren, 2mal Eiweiß, und in 34 nach der Infusion erhaltenen Proben 29mal; er führt daher den Eiweißgehalt des Harnes auf eine Reizung der Nieren durch das Jodkali zurück.

Diese Annahme widerlegt Zehl (91), indem er in zehn Fällen von Gebärparese, die er lediglich durch Einblasen von Luft in das Euter ohne Anwendung irgendwelcher medikamentöser Mittel behandelte und heilte, ausnahmslos Eiweiß im Harn nachwies. Nach seinen Feststellungen kann zu Beginn der Krankheit das Eiweiß im Harn fehlen, doch erscheint es regelmäßig in ihrem weiteren Verlauf und ist spätestens 24 Stunden nach der Genesung wieder verschwunden. Dabei ist das spezifische Gewicht des Harnes nicht oder nur unwesentlich erhöht.

Seine Beobachtungen werden von Müller (59) bestätigt, der Harn von 15 erkrankten Kühen untersuchte, ohne vorher irgendwelche Behandlung angewendet zu haben.

Es handelt sich also um eine schnell vorübergehende, etwa einen Tag andauernde Albuminurie. Diese kann auf eine Nierenerkrankung unmöglich zurückgeführt werden, denn eine solche heilt ohne jedwede Behandlung in so kurzer Zeit nie ab; außerdem ist sie stets mit einer Erhöhung des spezifischen

Gewichtes des Harnes verbunden. Es besteht vielmehr eine passive Nierenhyperämie auch bei dieser findet sich ja stets Eiweiß im Harn —, also eine Blutstauung, wie sie bei Herzschwäche als Folge Sinkens des arteriellen Blutdruckes stets zu beobachten ist. Wird durch die bewährte Therapie die Herzkraft gestärkt, dann steigt der arterielle Blutdruck, die Stauung wird behoben und das Eiweiß verschwindet.

Die klinischen Erscheinungen der Gebärparese sind also lediglich die einer Zirkulationsstörung, und zwar einer Gehirnanämie!

Endlich läßt auch die Entwicklung der jetzigen Therapie der Gebärparese keine andere Erklärung zu, als daß Zirkulationsstörungen deren Ursache sind.

Man vergegenwärtige sich doch folgendes: Durch die Infusion von 1 Liter Jodkalilösung drückte Schmidt-Kolding (75) die vordem so hohe Mortalitätsziffer auf 17 % herab. Günstigere Erfolge erzielte Knüsel (47), indem er 6—10 Liter Sauerstoff in das Euter hineinbrachte. Salvisberg (72), welcher fand, daß selbst bei diesen Quantitäten in schweren Fällen zuweilen noch eine zweite Infusion sich nötig machte, infundierte ungemessen große Mengen von Sauerstoff, bis die ganze Milchdrüse prall gefüllt war, und konnte nun beobachten, daß die Heilung bedeutend eher eintrat und eine Wiederholung der Behandlung überflüssig wurde. Die gleichen günstigen Erfolge hatte Zehl (91) mit ebenso großen Mengen Kohlensäure. Den Sauerstoffverbrauch für ein Euter bis zur prallen Füllung geben Guillebeau und Hess (33) auf 10—13 Liter an; sie bemerkten schon innerhalb 20—30 Minuten eine ganz bedeutende Verkleinerung des Euters infolge der raschen Resorption des Gases und machten deshalb sogar drei Sauerstoffinfusionen in Pausen von etwa 20—30 Minuten, wobei bis zu 25 Liter Sauerstoff zur Infusion gelangten, mit dem Erfolge, daß die Abheilung beschleunigt wurde, da fast alle derart behandelten Fälle innerhalb 1—4 Stunden in Genesung übergingen. Heute füllt man allgemein das Euter prall mit Sauerstoff oder mit Luft und benötigt nach den Berechnungen des Verfassers zu einer einmaligen Füllung im Durchschnitt etwa 14 Liter. — Also 1 Liter Flüssigkeit ergibt leidliche Resultate; 6 -10 Liter Sauerstoffgas bringen schneller und öfter Erfolg, sind aber nicht immer ausreichend; etwa 12—15 Liter Gas —

Sauerstoff, Kohlensäure oder Luft — genügen in allen Fällen, und noch größere Mengen in wiederholten Gaben beschleunigen die Heilung noch mehr!

Diese Tatsachen lassen nur den einen Schluß zu, daß die jetzt so wesentlich günstigeren Erfolge einzig und allein durch die erheblich größeren Mengen der in das Euter eingeführten Stoffe erzielt werden. Was dies für Stoffe sind, ist dabei völlig gleichgültig, eine spezifische Wirkung kommt überhaupt gar nicht in Frage; das Wesentlichste ist, daß sie in genügender Menge eingeführt werden. Sie wirken lediglich durch ihr Volumen, und dies kann nur eine mechanische Wirkung entfalten: Druck.

Dieser Druck, dessen Größe in direktem Verhältnis zu der Menge der eingeführten Stoffe steht, trifft das Eutergewebe samt seinen Blutgefäßen unmittelbar. Unter der Druckwirkung wird das Blut aus den Gefäßen hinausgetrieben, und der Blutzufluß in dem früheren Umfange unmöglich gemacht. Dadurch wird die für die Versorgung der übrigen Körperteile zur Verfügung stehende Blutmenge erheblich vermehrt und genügt nun zur ausreichenden Speisung derselben, deren Anämie mit ihren Folgezuständen wird behoben! —

Eine des öfteren von Herrn Professor Dr. Schmidt-Dresden wahrgenommene Erscheinung bestätigt diese Annahme. Danach tritt bereits während der Luftinfusion oder im unmittelbaren Anschluß an diese eine starke Gefäßinjektion der vorher bleichen, anämischen Sclera ein, „die Kuh bekommt rote Augen", wie vielfach die Besitzer sagen.

Je rascher diese Vorgänge sich abspielen, je frühzeitiger also die allgemeinen Zirkulationsverhältnisse gehoben werden und das Gehirn wieder genügend viel Blut zugeführt erhält, desto schneller wird die Gehirnanämie beseitigt und der Patient geheilt. Eine Beschleunigung ist aber nur möglich durch Erhöhung des Druckes, d. h. durch Einführung größerer Mengen des gewählten Stoffes in das Euter.

Wird die Luft durch Melken vorzeitig aus dem Euter entfernt oder entweicht sie zu früh, dann wird der Erfolg zweifelhaft, es treten Rückfälle ein.

Salvisberg (72) beschreibt einen solchen, der dadurch herbeigeführt wurde, daß trotz seines Verbotes auf Anraten des bekannten „guten Nachbars" das Euter nach der Injektion alle 10 Minuten ausgemolken wurde mit dem Erfolge, daß die Kuh

12 Stunden, nachdem sie bereits gestanden, gefressen und ruminiert hatte, wieder wie vorher gelähmt am Boden lag und dann durch eine nochmalige Infusion gerettet wurde.

Steffen (80) behandelte eine Kuh, die am Tage nach dem Kalben an Gebärparese erkrankt war, mittels Luftinfusion in das Euter. 4 Stunden danach stand die Kuh auf und nahm Nahrung zu sich. Am nächsten Mittag trat ein Rückfall ein, der durch nochmalige Luftinfusion ebenfalls behoben wurde. Wie festgestellt werden konnte, hatte eine Magd die Kuh sogleich nach dem ersten Aufstehen gemolken.

Kahn (44) sah ebenfalls ein Rezidiv, als eine Kuh bereits 5 Stunden nach der Heilung ausgemolken wurde; 24 Stunden später zeigten sich abermals die Erscheinungen der Gebärparese und wurden durch nochmaliges Einblasen von Luft dauernd beseitigt.

Guillebeau und Hess (33) bemerkten „einigemal, wo die Kühe nur kurze Zeit erkrankt gewesen waren und sogleich nach dem Aufstehen ausgemolken wurden, Rezidive, und zwar, wie sie annehmen, infolge der sich wieder einstellenden Gehirnanämie".

Michael (56) hat in zwei Fällen Rezidive beobachtet und kommt zu dem Schluß, daß diese zu vermeiden sind, wenn man die eingepumpte Luft nicht zu zeitig aus dem Euter entleert.

Wieland (87) erklärt einen Rückfall, der eintrat, nachdem die Kuh bereits eine ganze Nacht über gestanden hatte, so, „daß die Parese durch die Luftinfusion zwar sofort auf etwa 14 Stunden beseitigt wurde, dann aber nach Entfernung der meisten Luft aus dem Euter wieder auftrat".

Broholm (9) bemerkte, daß bei einigen Kühen die eingeblasene Luft sehr bald wieder entwich, so daß das Resultat der Behandlung in Frage gestellt wurde, und unterband deshalb die Zitzen mittels Bandstreifen.

Nelke (61) stellte, bevor er die Strichkanäle nach dem Aufpumpen abschloß, ebenfalls mehrmals Rezidive fest, die durch nochmaliges Aufpumpen stets endgültig geheilt wurden.

Auch Evers (21) fand als Ursachen der Rezidive, daß die Luft vorzeitig aus dem Euter entwichen war, und konstruierte deshalb seine Zitzenringe, Gummiringe, die nach dem Füllen des Euters um die Striche gelegt werden und diese verschließen

sollen, so daß keine Luft heraus kann. — Heute wird ein Entweichen der Luft durch Verschluß des Strichkanals allgemein verhindert.

Diese Tatsachen, besonders die von Salvisberg (72), Kalin (44) und Steffen (80) beobachteten Fälle bieten einen experimentellen Beweis für die Richtigkeit der oben vertretenen Auffassung. Wird die Luft aus dem Euter entleert, so findet eine Druckwirkung nicht mehr statt. Das Blut strömt ungehindert in das Euter, die Drüsensekretion setzt wieder ein und wird — wie die Physiologie lehrt — durch das Melken außerordentlich stark angeregt. Der Bedarf an zu verarbeitenden, aus dem Blute zu entnehmenden Stoffen und damit an Blut selbst wird dadurch ganz erheblich gesteigert, und die Blutzufuhr zum Euter wird schließlich wieder so bedeutend, daß andere Körperteile nicht in ausreichender Weise versorgt werden können, sie werden anämisch.

Wird dann das Euter abermals mit Luft gefüllt, wird also wieder Druck erzeugt, so wiederholen sich die Vorgänge in der weiter oben geschilderten Weise, und die Anämie wird wiederum beseitigt.

Eine interessante Beobachtung teilt Pesadori (66) mit. Er sah am Tage nach dem Kalben mehrere Anfälle von Gebärparese hintereinander. Die Kuh zitterte, schwankte und stürzte nieder, so daß sie auf dem Brustbein und auf dem Bauche lag. Das umfangreiche Euter wurde dabei gegen den Boden gepreßt. Nach einigen Stunden schaute sie sich frei um, die Mastdarmtemperatur war normal, und bald darauf stand die Kuh auf. In der nächsten Nacht trat ein Rückfall ein, doch erholte sich die Kuh abermals bald wieder. Am folgenden Morgen fing sie wiederum an zu schwanken, knickte mit den Knien ein und drohte neuerdings auf den Boden zu stürzen, wurde aber flach auf die Seite gelegt bei ausgestreckten Beinen und frei liegender Milchdrüse, und jetzt entwickelte sich das typische Bild der Gebärparese. Einblasen von Luft in das Euter brachte dauernde Heilung. Pesadori schreibt dem Druck, welchem das Euter der Kuh bei den ersten beiden Anfällen ausgesetzt war und der den Blutzufluß zum Euter ganz beträchtlich erschwerte, die Heilung zu; da dieser Druck nur kurze Zeit andauerte, sei die Heilung nur eine vorübergehende gewesen.

Giovanoli (27) ließ vor Einführung der sogenannten Lufttherapie die Patienten zur Winterszeit im Freien auf Bauch und Brustbein in Schnee einbetten und mit kaltem Wasser begießen. Die meisten Kühe erholten sich, doch traten in der Regel Rückfälle ein, die durch Wiederholung der gleichen Behandlung meistens behoben werden konnten. Von 10 auf diese Weise behandelten Kühen genasen 7. — Bei dieser etwas heroischen Behandlung kommt nach Ansicht des Verfassers außer der Druckwirkung auf das Euter noch die Kältewirkung auf die oberflächlichen Gefäße, Verengerung derselben und verminderte Blutzufuhr zur Körperoberfläche in Frage.

Nelke (61) ließ früher neben symptomatischer Behandlung die Patienten ebenfalls bei untergeschlagenen Füßen auf Brustbein und Euter lagern und konnte beobachten, daß der Erfolg bei Kühen mit großem, prallen Euter günstiger war, als bei solchen mit kleinem, schlaffen Euter. Er glaubt jetzt, „daß die Heilung nur dadurch erfolgte, daß die Tiere gezwungen waren, direkt auf dem Euter zu liegen; hierdurch und durch starkes Kneten wurde eine ähnliche Wirkung, wenn auch in geringerem Grade, erzielt als jetzt durch den Druck der in das Euter eingepumpten Luft".

Auch Guillebeau und Hess (33) sind einige Fälle bekannt, in denen die unrettbar erscheinenden und bereits zur Schlachtung bestimmten Patienten nach einer letzten Wälzung über den Bauch aus ihrem Coma erwachten und sich nach kurzer Zeit erhoben. Hess glaubt sogar, daß man durch Bandagieren des Euters, das einen analogen Druck erzeugen müsse wie die früher angewendete Lagerung der Patienten auf das Euter, ähnlichen Erfolg haben würde wie durch Aufpumpen mit Luft.

Einige Mitteilungen finden sich ferner in der Literatur, die überhaupt jede andere Deutung ausschließen, als daß die Gebärparese durch Zirkulationsstörungen, und zwar durch eine Gehirnanämie verursacht wird.

So hatte Baroni (6) in einem Falle von Gebärparese den üblichen Apparat nicht gleich zur Verfügung und injizierte 2½ Liter physiologischer Kochsalzlösung subkutan. Danach erholte sich das Tier sofort und war in kurzer Zeit hergestellt.

Cozette (12) wendete 5—6 Liter Salzwasser subkutan oder intravenös mit Erfolg an.

Ebenso berichtet Perussel (65), daß er 2 Liter physiologischer Kochsalzlösung mit gutem Erfolg subkutan angewendet habe.

Peter (67) heilte einen Fall durch intravenöse Injektion einer Lösung von 10,0 Jodkali in 2000 ccm Wasser.

Wessel (86) behandelte 3 Kühe, indem er ihnen je 2 Liter $^1/_2$prozentiger wässriger, blutwarmer Jodkalilösung intravenös einverleibte, und beobachtete in 2 Fällen Heilung innerhalb 6—8 Stunden. Die dritte Kuh erbrach sich — wohl infolge aus anderweiter Indikation vorher angewendeter medikamentöser Behandlung — und wurde deshalb vom Besitzer sofort notgeschlachtet.

Da die Entwicklung der Therapie der Gebärparese lehrt, daß das Jodkali durchaus nicht ein souveränes, spezifisches Mittel gegen das genannte Leiden ist, wie man anfangs anzunehmen geneigt war, so darf der Erfolg von Peter und Wessel nicht auf den Jodkalizusatz zu dem injizierten Wasser zurückgeführt werden, sondern ebenso wie in den Fällen der anderen genannten Autoren einzig und allein darauf, daß durch Zuführen dieser Flüssigkeitsmengen die Gesamtblutmenge vermehrt und so die Behebung der Gehirnanämie ermöglicht wurde.

Auch schon vor Einführung der sogenannten Eutertherapie wurde als Hauptindikation bei der Behandlung der Gebärparese die Anregung der Blutzirkulation angesehen.

Hink (40) empfahl zu diesem Zweck die Anwendung des Eserin und beobachtete noch bessere Wirkungen bei Kombination desselben mit Cardiacis, z. B. mit Coffeïn.

Haubold (37) wandte Pilocarpin an und wiederholte die Dosis von 0,4 im Bedarfsfalle nach 3 Stunden.

Kaltschmidt (46) und Breckerbohm (8) verwendeten reizende Einreibungen; Lucet (50), Minette (57) und Fambach (22) empfahlen energische, möglichst frühzeitige Hydrotherapie, und Bouchet (7) injizierte Terpentinöl subkutan.

Hohmann (41) hob die günstigen Wirkungen von Herzmitteln hervor und verabfolgte als solche Kampferspiritus subkutan, wenn nötig in wiederholten Dosen, daneben starken warmen Kaffee.

Renner (70) gab Wein, Rum oder reinen Alkohol; ähnlich war auch Lippolds (49) Behandlungsweise.

Heute unterstützt man allgemein die günstige Wirkung der in das Euter eingeblasenen Luft durch kräftige Herzmittel und bedient sich dazu vorzugsweise des Coffeino-Natrium salicylicum in einer Dosis von 5,0, die man im Notfalle wiederholt subkutan injiziert.

Da auch der **pathologisch-anatomische Befund** als wesentlichste Veränderung eine ungleiche Blutverteilung ergibt, indem die Gehirnsubstanz anämisch, fast schneeweiß, sonst jedoch normal ist (Harms [35], Werner [85], Hess [33], Müller [59]), während die Organe der Bauchhöhle nach Franck (23), Friedberger und Fröhner (24), Zehl (91) u. a. vielfach mehr Blut enthalten als gewöhnlich, so ist nach Ansicht des Verfassers der Beweis erbracht, daß die schweren psychischen, Lokomotions- und Sensibilitätsstörungen, welche die Gebärparese kennzeichnen, durch eine Gehirnanämie, also durch eine Störung der normalen Zirkulation veranlaßt werden.

Diese Lehre von der Entstehung der Gebärparese ist so einfach und so einleuchtend, denn sie vermag all das über das Vorkommen, die Krankheitserscheinungen, den Verlauf und etwaige Rückfälle sowie über den pathologisch-anatomischen Befund bisher bekannte auf die ungezwungenste Weise zu deuten und sie allein ist imstande, eine nicht nur verständliche, sondern auch überzeugende Erklärung für die Erfolge der jetzigen Behandlungsweise und über deren Werdegang zu bieten!

Hutyra und Marek (42) sagen allerdings, „die Infusion in das kurz nach der Geburt empfindliche Euter entfaltet lediglich als ein intensiver Reiz ihre Wirkung und trägt einerseits zur Behebung der Bewußtlosigkeit bei und versetzt andererseits die vasomotorischen Nerven in Erregung und erzeugt so stärkere Entleerung der Bauchgefäße bezw. Erhöhung des Blutdruckes". Wozu indessen dieser Umweg über den imaginären intensiven Reiz? Die Beobachtungen der Praxis zwingen zu der Ueberzeugung, daß die Gebärparese nichts anderes ist als eine einfache arterielle Anämie des Gehirns, die verursacht wird durch vermehrten Blutzufluß zum Euter bezw. zu den Hinterleibsorganen im allgemeinen, und die durch Steigerung des Blutdruckes infolge der Druckanämie des Euters in kürzester Frist behoben wird.

Auch Witt (88, 89) erklärt die Heilwirkung der Infusionen

in das Euter dadurch, daß „die eingespritzte Flüssigkeit durch örtlichen Reiz auf das Euterparenchym einwirkt". Diese Reizwirkung äußert sich seiner Ansicht nach darin, daß das Euterparenchym zu erneuter und verstärkter Tätigkeit angespornt wird. Dieselbe vollkommen unverständliche Ansicht äußert er später an anderer Stelle, wo er, nachdem er zuvor sehr richtig ausgeführt hat, „daß die in das Euter eingepreßte Luft die Alveolarwandungen ausdehnt", dann fortfährt, „die Zellen beginnen zu wachsen und sich abzustoßen, und damit setzt die Milchsekretion ein".

Unverständlich einmal, weil man sich nicht recht vorstellen kann, wie die Zellen trotz des Gegendrucks der „eingepreßten" Luft wachsen sollen, und dann, weil allgemein anerkannt ist, daß das Einführen von Flüssigkeiten oder Luft in das Euter die Sekretion nicht anspornt, sondern vorübergehend mehr oder minder aufhebt! — Aus dieser Erwägung heraus schuf ja Schmidt-Kolding seine so erfolgreiche Behandlungsmethode!

Es wäre noch der Nachweis zu führen, daß durch vermehrten Blutzufluß zu anderen Organen überhaupt Blutmangel im Gehirn verursacht werden kann.

Hutyra und Marek (42) wenden nämlich ein, daß die gesamte Zirkulation geregelt wird durch das vasomotorische Zentrum, und sie sagen, daß dieses, solange es unversehrt bleibt, stets dafür sorgt, daß das Gehirn sowohl bei einem gesteigerten Blutzufluß nach einzelnen Organen als auch bei Gefäßverengerungen in den letzteren das nötige Blutquantum erhält.

Allgemein bekannt ist jedoch, daß man bei dem zur Behebung der akuten Blähsucht vorgenommenen Pansenstich die angesammelten Gase nicht ohne Unterbrechung schnell ausströmen lassen darf, da sonst durch die rasch eintretende Hyperämia ex vacuo der Bauchhöhle auch bei intaktem Vasomotoren-Zentrum Anämie des Gehirns eintreten kann.

Ferner sei hier an die sogenannte Eisenbahn-Krankheit erinnert, die nach den Beobachtungen von Schmidt (77) hochtragende Kühe, und zwar Weidetiere, nach einem Eisenbahntransport von mehr als 24 Stunden oft befällt und große Aehnlichkeit mit der Gebärparese hat. Die Symptome sind die gleichen bezw. sehr ähnlich, und nach Einblasen von Luft in das Euter, bei Bedarf außerdem durch Anwendung von Herzmitteln, erfolgt ebenfalls in kurzer Zeit Heilung.

Schmidt (77) hält auch die Eisenbahn-Krankheit für eine Anämie des Zentral-Nervensystems, die durch den Transport hervorgerufen werden kann, und weist darauf hin, daß unter Umständen nach bestimmten Orten im Körper Blutmengen abgeleitet werden können, deren Gesamtvolumen nicht unerheblich ist, und daß der Hyperämie in diesen Organen Anämie in anderen entsprechen muß.

Diederichs (15), der drei Fälle von „Reisekrankheit" durch Infusion von Luft bezw. Jodkalilösung geheilt hat, glaubt sogar, daß das „Reisefieber" manchmal nichts anderes sei als Kalbefieber.

Hutyra und Marek (42) behaupten ferner, daß die durch Euterhyperämie gebundene Blutmenge überhaupt garnicht groß genug sei, um Gehirnanämie erzeugen zu können. Sie stützen sich dabei auf die durch Hess (33) beschriebene Untersuchung von Rubeli, der die Blutmenge, die das Euter einer Kuh aufzunehmen vermag, durch Infusion in ein abgeschnittenes Euter auf etwa 22 % der Gesamtmenge des Körperblutes berechnet. Der Blutdruck in den Gefäßen sinkt aber nach Munk (60) nicht, wenn dem Körper bis ein Drittel seiner Gesamtblutmenge entzogen wird, sondern er beginnt erst zu sinken bei einem Verlust von 40 %.

Um ferner zu beweisen, daß eine Verminderung der Blutmenge, wie sie durch Hyperämie des Euters nach der Berechnung von Rubeli über dessen Fassungsvermögen geschaffen werden kann, nicht ausreiche, Gehirnsymptome auszulösen, hat Marek (42) einer Kuh 30 Stunden nach normalem Kalben 21 % und einer anderen 36 Stunden nach dem Kalben 27 % der Gesamtblutmenge (nach dem Körpergewicht berechnet) in einer Zeit von 20 bezw. 70 Minuten entzogen, ohne daß außer mäßiger Pulsbeschleunigung und blasser Verfärbung der Schleimhäute sonstige Störungen eingetreten wären. Ebenso wenig bei einer Kalbe, welcher 32 % der Gesamtblutmenge entzogen waren. Bei zwei Stuten, die 42 -44 % der Gesamtblutmenge verloren hatten, war als wesentliche Erscheinung nur Muskelzittern zu beobachten.

Nun hat ganz neuerdings Nelke (61) auf Grund seines Versuchs, bei dem das Euter nicht abgeschnitten, sondern mit Bauchdecken und Hintergliedmaßen in Zusammenhang geblieben war, berechnet, daß in den zahlreichen und großen zwischen

Euter und Bauchdecken gelegenen Gefäßen etwa 25—28 % der Gesamtblutmenge Platz hat. Diese Gefäße habe Rubeli nicht berücksichtigt, da er bei seinem Versuche das Euter von seiner Unterlage abgeschnitten habe und erstere dabei habe durchschneiden müssen, so daß er sie nicht injizieren, also auch ihre Kapazität nicht berechnen konnte. Nelke kommt zu dem Schluß, daß das Euter und die zwischen Bauchdecken und Euter gelegenen Gefäße zusammen bei einer Kuh etwa 22 % + 25 — 28 %, insgesamt also etwa 47—50 % der Gesamtblutmenge des Körpers aufzunehmen imstande sind.

Hierzu kommt noch, daß bei der von Rubeli angestellten Berechnung ganz besonders bemerkt wird (33), daß dabei die Blutmenge, die im hyperämischen Geburtsschlauch sich befindet und die mit Berücksichtigung des während der Trächtigkeit bestehenden starken Blutandranges derjenigen des Euters mindestens gleich gesetzt werden muß, außer Betracht gelassen ist. Weit mehr als die Hälfte des Gesamtblutes ist also in den Hinterleibsorganen festgelegt, und daß unter derartig veränderten Zirkulationsverhältnissen sehr wohl an anderen Stellen, im Gehirn, Anämie eintreten kann, bedarf nach den oben angezogenen Lehren aus der Physiologie keines weiteren Beweises.

Es bleibt schließlich noch zu erörtern, ob diese Zirkulationsstörung, welche die Erscheinungen der Gebärparese auslöst, primär auftritt oder ob sie, wie Guillebeau und Hess (33) meinen, als Folge einer Lähmung des vasomotorischen Zentrums durch die von Infektionserregern gebildeten und in das Blut übergegangenen Toxine anzusehen ist.

Gegen letztere Lehre spricht außer den weiter oben gegen eine Infektion bereits angeführten Gründen, von denen das Fehlen von Fieber nochmals ganz besonders hervorgehoben sei, der Umstand, daß es eine auch nur einigermaßen annehmbare Erklärung über den Verbleib etwaiger Toxine bisher nicht gibt.

Denn die dürftigen Worte von Guillebeau und Hess: „Die infolge der Wundinfektion entstandenen Toxine werden durch die natürlichen Wehrmittel des Körpers auf normale Weise unschädlich gemacht (19)“ befriedigen in keiner Weise. Es ist im Gegenteil nicht einzusehen, daß ein Organismus anfangs der

Giftwirkung der von den Infektionserregern erzeugten Stoffwechselprodukte derartig erliegt, daß es bereits zu schweren nervösen usw. Schädigungen mit konsekutiven Zirkulationsstörungen kommt, und erst nach mechanischer Behebung dieser Folgeerscheinungen imstande sein soll, nunmehr ebendieselben Toxine und ihre Erzeuger unschädlich zu machen. Warum war er dazu nicht schon vor Eintritt der konsekutiven Gehirnanämie fähig? Die schweren Allgemeinerscheinungen im Gefolge der Gehirnanämie können doch die vitale Energie des Organismus nur herabsetzen, keinesfalls aber in dem Maße kräftigen, daß sie erst nach deren Beseitigung stark genug ist, die Toxine unschädlich zu machen! Verständlich wäre nur, wenn „die Toxine durch die natürlichen Wehrmittel des Körpers auf normale Weise unschädlich gemacht werden", bevor ihre Giftwirkung imstande ist, so schwere Störungen hervorzurufen, und nicht erst, nachdem diese behoben worden sind!

Wenn ferner durch die Sektion nachgewiesen wurde, daß bei Gebärparese die Involution des Uterus stets nur eine unvollkommene ist, so findet dieser Befund seine einfache und natürliche Erklärung darin, daß von der im Verlaufe dieses Leidens auftretenden Lähmung der Uterus eben auch betroffen und in seiner weiteren Rückbildung aufgehalten wird. Und wenn Guillebeau und Hess (33) die Infektion der von ihnen in allen Fällen nachgewiesenen Läsionen der Geburtswege damit begründen, „daß eine derartige Schädigung der Gewebe für die Ansiedelung von Bakterien ungemein günstig ist", so ist damit noch lange nicht gesagt, daß die Infektion in jedem solchen Falle stattfinden muß.

Nach denselben Autoren (33) „handelt es sich beim Festliegen nach der Geburt, bei der Gebärparese und bei der akuten Puerperalseptikämie um nur dem Grade, nicht aber dem Wesen nach verschiedene Wirkungen ein und derselben Ursache, nämlich um eine einfache traumatische Wundinfektion". Der Praktiker jedoch findet unter den vielen Fällen von Verletzungen der Geburtswege, die zu beobachten er Gelegenheit hat, nur wenige, in denen sich zugleich die Erscheinungen einer dieser angeblich nur graduell verschiedenen Krankheiten feststellen lassen; Verletzungen, infizierte Verletzungen sind außerordentlich selten mit einer derselben vergesellschaftet. Nicht jede Verletzung wird also infiziert, und nicht jede Infektion hat Festliegen, Gebärparese

oder Puerperalseptikämie zur Folge. Das Vorhandensein von Läsionen der Geburtswege beweist mithin nichts für die Theorie einer Infektion als Ursache der Gebärparese.

Endlich könnte die Lehre von Guillebeau und Hess (33) wohl diejenigen Erkrankungen erklären, die sich im Anschluß an das Gebären ereignen, nicht aber solche, die unabhängig davon, vor dem Kalben oder längere Zeit nachher, eintreten. Die genannten Autoren haben die Krankheit am häufigsten innerhalb 24—48 Stunden und nur ganz ausnahmsweise innerhalb 72—96 Stunden danach auftreten sehen, während sie mehrere Fälle, die unter den gleichen Symptomen verliefen und die nicht mit der Geburt in Zusammenhang standen, auf anderweite Ursachen — z. B. tuberkulöse Meningitis — zurückführen konnten. Auch Zehl (91) sah die Krankheit spätestens am dritten Tage nach dem Gebären einsetzen, während er andererseits sagt, daß sie kurz vor oder während des Kalbens auftreten kann.

Franck (23) behauptet schon 1887 in seinem Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe, daß das Kalbefieber nicht notwendigerweise an den Vorgang der Geburt geknüpft ist.

Adam (1) sah von 119 Fällen die Erkrankung zweimal je 8 Tage nach dem Kalben beginnen.

Teetz (82) konnte den Beginn der Krankheit am 10. Tage nach dem Kalben feststellen, Müller (59) in je einem Falle am 7. und am 13. Tage, Grupe (31) am 14. Tage, Ehling (17) in einem Fall 10 Tage, in einem anderen 4 Wochen nach dem Kalben.

Meier (53) hat Gebärparese in ca. 40 Fällen längere Zeit nach dem Kalben auftreten sehen, darunter 10 und 12 Tage, sowie 2, 3, 4, 5 und 8 Monate später eingetretene Fälle und hat stets durch Einblasen von Luft Heilung erzielt.

Auch Kober (48) heilte Kalbefieber in 4 Fällen, in denen es einige Wochen bezw. 3—4 Monate nach dem Kalben eingetreten war, durch Einblasen von Luft in das Euter. Bei einer Kuh trat 3 Wochen später ein neuer Anfall ein, der auf gleiche Weise erfolgreich behandelt wurde.

Giniéis (26) stellte Gebärparese bei einer Kuh 4 Monate nach dem Kalben fest und behob es durch Injektion von Eserin-Pilocarpin und Einblasen von Luft in das Euter in wenigen Stunden.

Jakoblew (43) sah die Erscheinungen der Gebärparese 4½ Monate nach dem Kalben. Einblasen von Luft in das Euter und Frottieren des Körpers mit Terpentin brachte bald Besserung und am nächsten Tage Heilung.

Godebile (29) beobachtete alle Symptome der Gebärparese 6 Monate nach dem Kalben.

Scheffer (73) hatte mehrfach Gelegenheit, die typischen Erscheinungen der Gebärparese bei hochtragenden Kühen einige Tage bezw. einige Wochen vor dem Kalben zu beobachten. Auch bei einer größeren Anzahl von Kühen, die bereits 6—12 Monate gemolken wurden und nicht tragend waren, konnte er dieselben Erscheinungen feststellen. Alle diese Tiere wurden durch die übliche Euterbehandlung innerhalb weniger Stunden hergestellt.

Haase (34) stellte das Leiden vor dem Gebären fest; ebenso Müller in 4 Fällen, in denen der Symptomen-Komplex immer genau derselbe war, wie bei den post partum eintretenden.

Albrecht (2) berichtet über verschiedene Fälle von Gebärparese vor dem Kalben der Kühe.

Einen interessanten Fall von Gebärparese vor der Geburt beschreibt Meltzer (55). Die Kuh war 32 Wochen tragend. Eines Morgens zeigte sie ausgesprochene Symptome von Gebärparese, nachdem sie am Abend vorher noch frei von irgendwelchen Krankheitserscheinungen gewesen war. Die übliche Behandlung wurde eingeleitet und am nächsten Tage erhob sich das Tier, nachdem sich vorher alle Erscheinungen verloren hatten, und blieb völlig gesund. Etwa 2 Monate später kalbte die Kuh und brachte Zwillinge. Meltzer ist der festen Ueberzeugung, daß es sich um einen Fall von Gebärparese vor der Geburt gehandelt hat.

Auch Schmidt-Kolding (75), der Vater der jetzigen Behandlungsmethode, heilte einen Fall von Gebärparese, der 5½ Woche nach dem Gebären eintrat, durch Einblasen von Luft in 3 Stunden, einen anderen einen Monat nach dem Kalben in 2½ Stunden.

Nelke (61) beobachtete die Erkrankung in 5 Fällen vor Eintritt der Geburt, in einem Falle während derselben; ferner zweimal am 4. Tage nach dem Kalben, einmal 10 Tage, zweimal je 14 Tage, zweimal je 4 Wochen, einmal 5 Wochen, zweimal je 8 Wochen, einmal 4 Monate, einmal 7 Monate und einmal 18 Monate danach. Die 7 Monate später erkrankte Kuh war

bereits im 6. Monat wieder tragend. „Da alle diese Fälle genau dieselben Symptomenkomplexe zeigten wie die Gebärparese, und da vor allem dieselbe schnelle Heilung bei der Luftbehandlung eintrat, so müssen diese Krankheitsfälle mit dem Kalbefieber, welches sonst nur im Anschluß an die Geburt auftritt, identisch sein."

Nach diesen zahlreichen und einwandsfreien Beobachtungen muß als erwiesen gelten, daß die Erkrankung, die zurzeit als Gebärparese bezeichnet wird, auch unabhängig vom Geburtsakt vorkommt: Damit fällt dann das letzte Argument zugunsten einer Infektion durch den Vorgang des Gebärens entstandener Verletzungen mit sekundärer Lähmung des vasomotorischen Zentrums, und es bleibt nur übrig, daß die Gehirnanämie primär auftritt als direkte unmittelbare Folge im Anschluß an die Geburt eintretender bezw. durch die Milchsekretion hervorgerufener Aenderungen der Zirkulationsverhältnisse.

Diese Erklärung für die Aetiologie der Gebärparese bedeutet auch keineswegs etwas Unnatürliches. Denn „die typische Blutmenge ist keine konstante Größe, sondern wechselt in jedem Organ nach Tätigkeit und Ruhe, und dies ist unerläßlich, denn die Gesamtblutmenge des Körpers ist viel zu gering, um den ausgedehnten Gefäßraum auch nur zu einer mäßigen Spannung der Wände zu füllen. Die doppelte Menge Blut, die in ihm fließt, kann der Körper in seinen Adern beherbergen. Er kommt mit einer um so viel geringeren Menge nur deshalb aus, weil stets eine ganz ungleichmäßige Verteilung stattfindet, die Flut an einer Stelle durch Ebbe anderwärts kompensiert wird" (Eulenburg [20]).

Unter normalen Verhältnissen kommt es nur zu einer Flut nach dem Euter oder, allgemeiner gesagt, nach dem Hinterleibe, und die Ebbe im Gehirn ist nicht groß genug, um Störungen hervorrufen zu können. Beim Zusammenwirken der für das Zustandekommen des besprochenen Leidens günstigen Momente tritt jedoch eine Hochflut ein, die eine entsprechend größere Ebbe im Gehirn zur Folge haben muß; physiologische Schwankungen der Zirkulationsverhältnisse werden dann je nach den allgemeinen und individuellen Verschiedenheiten zu Störungen des Blutkreislaufes.

Zusammenfassung.

1. Die Gebärparese des Rindes kommt am häufigsten in Beständen vor, in denen die Viehhaltung in der Hauptsache möglichst viel Milch zu produzieren sucht, und zwar kommt sie auch unabhängig vom Geburtsakt vor.

2. Die klinischen Erscheinungen der Gebärparese sind die einer Gehirnanämie.

3. Der pathologisch-anatomische Befund bei Gebärparese ergibt das Vorhandensein einer Blutleere im Gehirn.

4. In das Euter in den üblichen Mengen infundierte Flüssigkeiten dringen in das Eutergewebe nicht ein, auch kann ein mikroskopischer Nachweis dafür, daß sie etwa zur Resorption gelangten, nicht erbracht werden.

5. In das Euter eingeblasene Luft dehnt die Alveolen aus und komprimiert die Epithelzellen. Sie zersprengt sogar stellenweise die Alveolenwände und das interalveoläre Gewebe.

6. Die heutige Therapie der Gebärparese ist lediglich imstande physikalisch zu wirken durch Druck auf das Eutergewebe. Durch diesen Druck wird im Euter Blut in genügender Menge frei gemacht zu nunmehr ausreichender Versorgung anderer Organe, insbesondere des Gehirns.

7. Aus der früheren Therapie wird nur noch die günstige Wirkung der Herzmittel benutzt zur Stärkung der Herzkraft und somit zur Behebung von Störungen des Blutkreislaufes.

8. Auch bei intaktem vasomotorischen Zentrum kann durch längere Zeit währende Blutableitung nach anderen Organen Gehirnanämie entstehen.

9. Das Euter ist hinreichend imstande derartige Mengen von Blut aufzunehmen, daß Anämie anderer Organe eintreten kann.

10. Das Krankheitsbild, die Entwicklung und der Erfolg der heutigen Therapie der Gebärparese werden nur verständlich, wenn man eine primäre Gehirnanämie als deren Ursache annimmt. Die anderen Theorien sind nicht geeignet, befriedigende Aufklärung darüber zu bieten und stehen mit den Erfahrungen der Praxis zum Teil in Widerspruch.

Bedürfnis ist es dem Verfasser, Herrn Professor Dr. Schmidt auch an dieser Stelle aufrichtigsten Dank auszusprechen für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er ihm in seinem Institut zu arbeiten gestattete und bei der Bearbeitung des Materials sowohl wie des Themas stets in zuvorkommendster Weise mit Rat und Tat zur Seite stand.

Literatur.

1. Adam. Paralytische Form des Kalbefiebers. Adams Wochenschrift. 1886.
2. Albrecht. Ueber das Vorkommen des sogenannten Kalbefiebers vor dem Kalben der Kühe. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1893.
3. Albrecht. Kurze Mitteilungen über das Auftreten von Jod, Eiweiß und Zucker im Urin von mit Jodkalilösung nach Schmidt-Kolding behandelten Kühen. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. 1903.
4. Arnold. Ursachen und Behandlung des Kalbefiebers. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1889.
5. Aronsohn. Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Gebärparese. Ibidem. 1900.
6. Baroni. Treatement of Milkfever. The veterinary Record Nr. 976. Referat in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift. 1907.
7. Bouchet. Behandlung des Kalbefiebers durch subkutane Injektionen von Oleum Terebinthinae. Referat in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift. 1896.
8. Breckerbohm. Zur Therapie des Kalbe- oder Milchfiebers. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1889.
9. Broholm. Die Behandlung des Kalbefiebers. Maanedsskrift for Dyrlaeger. 16. Band. Referat in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift. 1905.
10. de Bruin. Kalfgiekte. Holländische Zeitschrift. 1887. Referat nach Ellenberger und Schütz.
11. Chassaing. Encore la fièvre vitulaire. Rec. Bullet. 1894.
12. Cozette. Fièvre vitulaire. Bullet. de la société centrale de méd. vét. 1898.
13. David. Ueber das Kalbefieber. Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1903.
14. Delmer. Untersuchungen über den Einwirkungsmechanismus der Lufteinblasungen bei Behandlung des Kalbefiebers. Recueil d'Alfort! Referat in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift. 1906.
15. Diedrichs. Ueber Reisekrankheit. Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1905.
16. Eber. Gebärparese. Monatshefte für Tierheilkunde. 1892.
17. Ehling. Ueber Kalbefieber. Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1904.

18. Ehrhardt. Die Gebärparese. Schweizer Archiv. Band XXXVIII.
19. Ellenberger. Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. 1906.
20. Eulenburg. Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. 1894.
21. Evers. Erfahrungen über die Behandlung des Kalbefiebers mit Luftinfusion in das Euter. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1903.
22. Fambach. Wasserumschläge beim Kalbefieber. Sächsischer Bericht. 1890.
23. Franck. Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 3. Auflage. 1893.
24. Friedberger und Fröhner. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Auflage. 1904.
25. Gebauer. Zur Pathogenese der Gebärparese. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1906.
26. Giniéis. Ein Fall von Kalbefieber 4 Monate nach dem Kalben. Bullet. de la société centrale de méd. vét. 1905. Referat in der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift. 1905.
27. Giovanoli. Die Gebärparese. Schweizer Archiv. 1908.
28. Glass. Parturient apoplexy. The veter. journal. 1884.
29. Godebile. Das Kalbefieber. Progrès vétérinaire I. Sem. Referat in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift. 1905.
30. Göhre. Kalbefieber. Sächsischer Bericht. 1902.
31. Grupe. Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1904.
32. Guillebeau und Hess. Das Kalbefieber (paresis puerperalis) beim Rinde. Schweizer Archiv. Band XXXVII.
33. Guillebeau und Hess. Ueber Gebärparese, Puerperalseptikämie und Festliegen nach der Geburt. Ibidem. Band XLVII.
34. Haase. Einige Beobachtungen über die Gebärparese des Rindes. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1898.
35. Harms. Das Milchfieber des Rindes. 1878.
36. Harms. Erfahrungen über Rinderkrankheiten und deren Behandlung. 2. Auflage. 1895.
37. Haubold. Pilocarpin bei Kalbefieber. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1892.
38. Hauger. Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte. 5. Jahrgang Nr. 9.
39. Hemprich. Zur Pathogenese und Therapie des Kalbefiebers. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1901.
40. Hink. Zur Therapie und Prophylaxe der Geburtslähme. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 1899.
41. Hohmann. Zur Behandlung des sogenannten Milchfiebers, der Gebärparese bei Kühen. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1899.
42. Hutyra und Marek. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1909.
43. Jakoblew. Ein Fall von Kalbefieber 5 Monate nach dem Kalben. Veterinary Feldsch. Westnik. 1904. Referat in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift. 1905.

44. Kahn. Rezidiv bei Gebärparese. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1906.
45. Kaiser. Ueber die Pathogenese und Therapie des sogenannten Kalbefiebers. Aus dem Protokoll der 27. Generalversammlung des Vereins kurhessischer Tierärzte.
46. Kaltschmidt. Herings Repertorium. Band 12.
47. Knüsel. Behandlung des Kalbefiebers mit Sauerstoff. Schweizer Archiv. 1902.
48. Kober. Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1904.
49. Lippold. Kurmethode bei Gebärfieber des Rindes. Sächsischer Jahresbericht. 1885.
50. Lucet. Fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét.
51. Mamadyschky. Pathologisch-histologische Veränderungen der Nieren bei der sogenannten Eclampsia puerperalis der Kühe. Vorläufige Mitteilungen des Kasanschen Veterinär-Instituts. Referat nach Ellenberger und Schütz.
52. Mason. Lysol gegen Milchfieber. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1901.
53. Meier. Milchfieber bei Kühen, die nicht gekalbt haben, und Aetiologie des Milchfiebers. Ibidem. 1904.
54. Meier. Ist das Kalbefieber als eine Intoxikation oder als eine Gehirnanämie anzusehen? Ibidem. 1907.
55. Meltzer. Das Auftreten von Kalbefieber längere Zeit vor der Geburt. Ibidem. 1896.
56. Michael. Rückfall von Gebärparese beim Rinde. Ibidem. 1908.
57. Minette. Traitement d'un cas de fièvre vitulaire chez une vache par l'hydrothérapie et les alcaloides. Recueil de méd. vét. Nr. XI.
58. Monsarrat. Contribution à l'étude de la fièvre vitulaire. Ibidem. 1896.
59. Müller. Ein Beitrag zur Kenntnis der Gebärparese des Rindes. 1909.
60. Munk. Physiologie des Menschen und der Säugetiere. 1897.
61. Nelke. Ueber das Kalbefieber des Rindes, mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie und Pathogenese. 1909.
62. Nevermann. Die Jodkali-Behandlung des Kalbefiebers. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1899.
63. Nocard. Contribution à l'étude de la fièvre vitulaire. Bullet. de la société centrale. 1885.
64. Nocard. La pathogénie de la fièvre vitulaire. Recueil de méd. vét. 1896.
65. Perussel. Traitement de la fièvre vitulaire. Bullet. de la société centrale. LVI.
66. Pesadori. Clinica veter. 1906. Referat im Schweizer Archiv. 1908.
67. Peter. Behandlung des Milchfiebers durch intravenöse Injektion von Jodkalilösung. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1900.
68. Porcher. Contribution à l'étude de la lactosurie. Urologie de la fièvre vitulaire. Bullet. de la société centrale.
69. Reinhardt. Erscheinungen der Gebärparese bei innerer Verblutung. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1907.

70. Renner. Das Puerperalfieber der Kühe. Repertorium der Tierheilkunde 1881.
71. Sahlmann. Vorbeugung des Kalbefiebers. Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1909.
72. Salvisberg. 70 Fälle von Gebärparese, behandelt mit Injektionen von Sauerstoff. Schweizer Archiv. Band I.
73. Scheffer. Rückfall von Gebärparese bei Kühen. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1908.
74. Schmidt-Mühlheim. Vorläufige Thesen über das sogenannte Kalbefieber. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1885.
75. Schmidt-Kolding. Studien und Versuche über die Ursache und Behandlung der Gebärparese. Maanedsskrift for Dyrlaeger. IX. Uebersetzt in der Zeitschrift für Tiermedizin. 1897.
76. Schmidt-Kolding. Die Entwicklung der Behandlung des Kalbefiebers in den letzten 5 Jahren. Referat in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift. 1902.
77. Schmidt. Pathogenese und Therapie der Eisenbahn-Krankheit. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1906.
78. Semmer. Zur Eklampsia puerperalis. Oesterreichische Monatsschrift. 1891.
79. Siebert. Behandlung der Geburtslähme nach Schmidt-Kolding. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1899.
80. Steffen. Rückfall von Gebärparese beim Rind. Ibidem. 1909.
81. Stöhr. Lehrbuch der Histologie. 12. Auflage. 1906.
82. Teetz. Kalbefieber vor dem Kalben, Theorie und Behandlung des Kalbefiebers mit dem Luftfilter. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1902.
83. v. d. Velde. Untersuchungen über das Wesen und Pathogenese des Kalbefiebers. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. Band XI.
84. Weidmann. Ueber die Beschaffenheit des Harnes und der Milch bei Gebärparese. Oesterreichische Monatsschrift für Tierheilkunde. 1906.
85. Werner. Adams Wochenschrift. Band 18.
86. Wessel. Behandlung des Kalbefiebers durch intravenöse Injektion von Jodkalilösung. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1901.
87. Wieland. Rückfall von Gebärparese beim Rinde. Ibidem 1908.
88. Witt. Kritische Betrachtungen über die Gebärparese und deren Behandlung. Ibidem 1900.
89. Witt. Die Gebärparese, ihre Entstehung und Heilung. Ibidem 1904.
90. Wymann. Schmidts Verfahren bei Gebärparese ohne Jodkalium. Ibidem. 1902.
91. Zehl. Die Gebärparese des Rindes. 1905.

Erklärung der Abbildungen.

Figur I. **Intaktes Euter.** Fall III, rechtes vorderes Viertel. Schwache Vergrößerung.

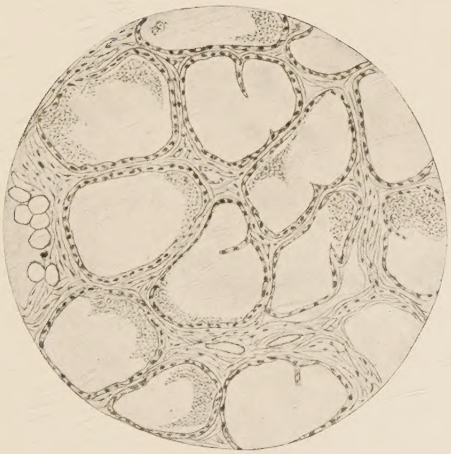
Figur II. **Euter nach Einblasen von Luft.** Fall III, linkes vorderes Viertel. Schwache Vergrößerung.

Figur III. **Intaktes Euter.** Fall III, rechtes vorderes Viertel. Starke Vergrößerung.

Figur IV. **Euter nach Einblasen von Luft.** Fall III, linkes vorderes Viertel. Starke Vergrößerung.

Die Zeichnungen zu den Abbildungen sind von Fräulein E. Kühne, Dresden, Tierärztliche Hochschule, angefertigt worden.

Figur I.



Figur II.